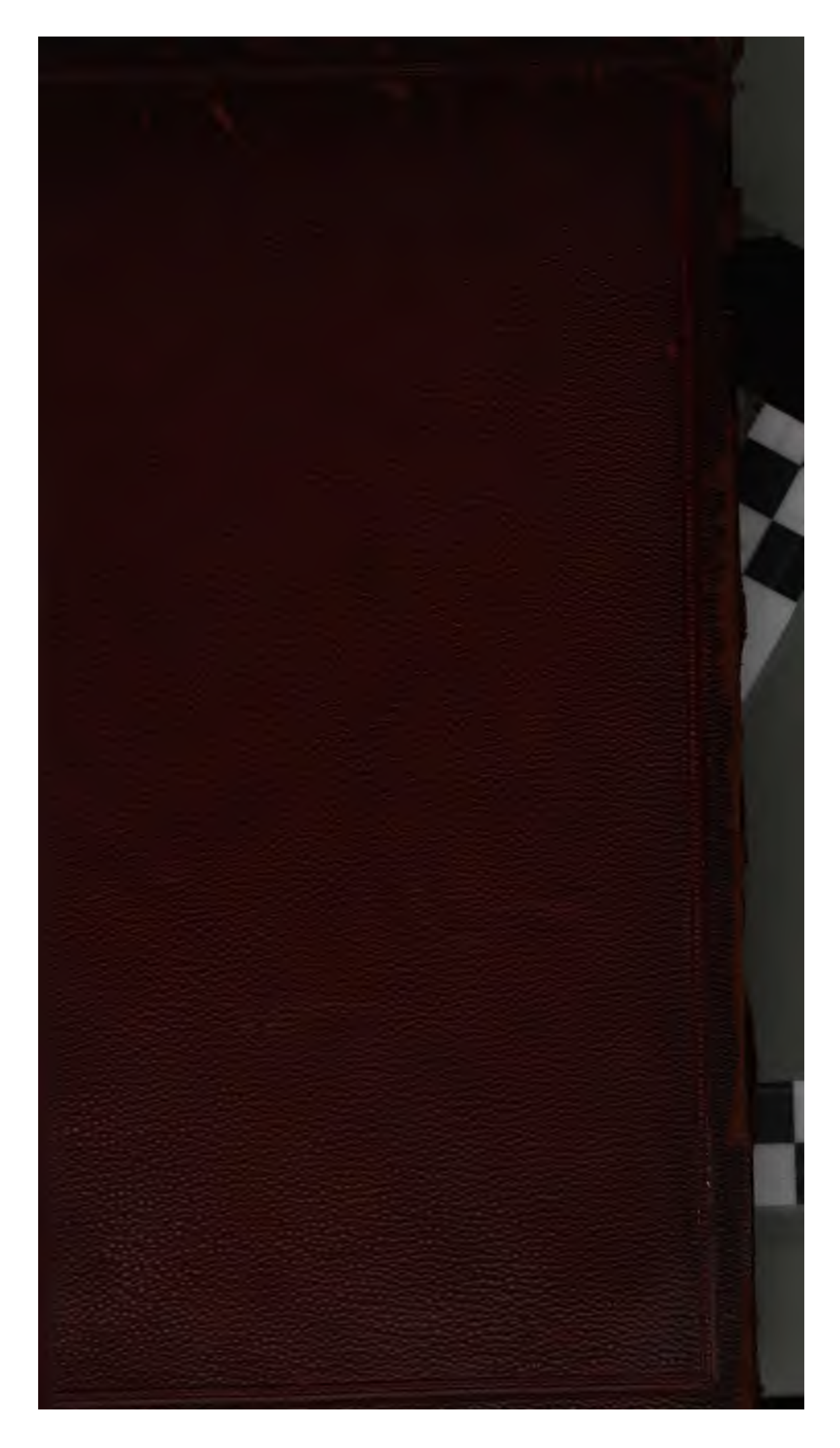



STANFORD UNIVERSITY
LIBRARIES







Die

CELLULARPATHOLOGIE

in ihrer Begründung auf

physiologische und pathologische Gewebelehre.



DIE

CELLULARPATHOLOGIE

in ihrer Begründung auf

physiologische und pathologische Gewebelehre.

Zwanzig Vorlesungen,

gehalten

während der Monate Februar, März und April 1858 im pathologischen Institute zu Berlin

von

RUDOLF VIRCHOW,

o. ö. Prof. der pathologischen Anatomie, der allgemeinen Pathologie u. Therapie an der Universität, Director des patholog. Instituts u. dirigirendem Arzte a. d. Charité.

Zweite, neu durchgesehene Auflage.

Mit 144 Holzschnitten.

BERLIN, 1859.

Verlag von August Hirschwald.

69 Unter den Linden (Ecke der Schadowstr.).

Vorrede

zur ersten Auflage.

Die Vorlesungen, welche ich hiermit dem weiteren ärztlichen Publicum vorlege, wurden im Anfange dieses Jahres vor einem grösseren Kreise von Collegen, zumeist praktischen Aerzten Berlin's, in dem neuen pathologischen Institute der Universität gehalten. Sie verfolgten hauptsächlich den Zweck, im Anschlusse an eine möglichst ausgedehnte Reihe von mikroskopischen Demonstrationen eine zusammenhängende Erläuterung derjenigen Erfahrungen zu geben, auf welchen gegenwärtig nach meiner Auffassung die biologische Doctrin zu begründen und aus welchen auch die pathologische Theorie zu gestalten ist. Sie sollten insbesondere in einer mehr geordneten Weise, als dies bisher geschehen war, eine Anschauung von der cellularen Natur aller Lebensvorgänge, der physiologischen und pathologischen, der thierischen und pflanzlichen zu liefern versuchen, um gegenüber den einseitigen humoralen und neuristischen (solidaren) Neigungen, welche sich aus den Mythen des Alterthums bis in unsere Zeit fortgepflanzt haben, die Einheit des Lebens in allem Organischen wieder dem Bewusstsein näher zu bringen, und zugleich den ebenso einseitigen Deutungen einer grob mechanischen und chemischen Richtung die feinere Mechanik und Chemie der Zelle entgegen zu halten.

Bei den grossen Fortschritten des Einzelwissens ist es für die Mehrzahl der praktischen Aerzte immer schwieriger geworden, sich dasjenige Maass der eigenen Anschauung zu gewinnen, welches allein eine gewisse Sicherheit des Urtheils verbürgt. Täglich entschwindet die Möglichkeit nicht bloss einer Prüfung, sondern selbst eines Verständnisses der neueren Schriften denjenigen mehr und mehr, welche in den oft so mühseligen und erschöpfenden Wegen der Praxis ihre beste Kraft verbrauchen müssen. Denn selbst die Sprache der Medicin nimmt allmälig ein anderes Aussehen an: bekannte Vorgänge, welche das herrschende System seinem Gedankenkreise an einem bestimmten Orte eingereiht hatte, wechseln mit der Auflösuug des Systems die Stellung und die Bezeichnung. Indem eine gewisse Thätigkeit von dem Nerven, dem Blute oder dem Gefässe auf das Gewebe verlegt, ein passiver Vorgang als ein activer, ein Exsudat als eine Wucherung erkannt wird, ist auch die Sprache genöthigt, andere Ausdrücke für diese Thätigkeiten, Vorgänge und Erzeugnisse zu wählen, und je vollkommener die Kenntniss des feineren Geschehens der Lebensvorgänge wird, um so mehr müssen sich auch die neueren Bezeichnungen an diese feineren Grundlagen der Erkenntniss anschliessen.

Nicht leicht kann Jemand mit mehr Schonung des Ueberlieferten die nothwendige Reform der Anschauungen durchzuführen versuchen, als ich es mir zur Aufgabe gestellt habe. Allein die eigene Erfahrung hat mich gelehrt, dass es hier eine gewisse Grenze gibt. Zu grosse Schonung ist ein wirklicher Fehler, denn sie begünstigt die Verwirrung: ein zweckmässig gewählter Ausdruck macht dem allgemeinen Verständnisse etwas sofort zugänglich, was ohne ihn jahrelange Bemühungen höchstens für Einzelne aufzuklären vermochten. Ich erinnere an

die parenchymatöse Entzündung, an Thrombose und Embolie, an Leukämie und Ichorrhämie, an osteoides und Schleimgewebe, an käsige und amyloide Metamorphose, an die Substitution der Gewebe. Neue Namen sind nicht zu vermeiden, wo es sich um thatsächliche Bereicherungen des erfahrungsmässigen Wissens handelt.

Auf der anderen Seite hat man es mir schon öfters zum Vorwurfe gemacht, dass ich die moderne Anschauung auf veraltete Standpunkte zurückzuschrauben bemüht sei. Hier kann ich wohl mit gutem Gewissen sagen, dass ich eben so wenig die Tendenz habe, den Galen oder den Paracelsus zu rehabilitiren, als ich mich davor scheue, das, was in ihren Anschauungen und Erfahrungen wahr ist, offen anzuerkennen. In der That finde ich nicht bloss, dass im Alterthum und im Mittelalter die Sinne der Aerzte nicht überall durch überlieferte Vorurtheile gefesselt wurden, sondern noch mehr, dass der gesunde Menschenverstand im Volke an gewissen Wahrheiten festgehalten hat, trotzdem dass die gelehrte Kritik sie für überwunden erklärte. Was sollte mich abhalten, zu gestehen, dass die gelehrte Kritik nicht immer wahr, das System nicht immer Natur gewesen ist, dass die falsche Deutung nicht die Richtigkeit der Beobachtung beeinträchtigt? warum sollte ich nicht gute Ausdrücke erhalten oder wiederherstellen, trotzdem dass man falsche Vorstellungen daran geknüpft hat? Meine Erfahrungen nöthigen mich, die Bezeichnung der Wallung (Fluxion) für besser zu halten, als die der Congestion; ich kann nicht umhin, die Entzündung als eine bestimmte Erscheinungsform pathologischer Vorgänge zuzulassen, obwohl ich sie als ontologischen Begriff auflöse; ich muss trotz des entschiedenen Widerspruchs vieler Forscher den Tuberkel als miliares Korn, das Epitheliom als heteroplastische, maligne Neubildung (Cancroid) festhalten.

Vielleicht ist es in heutiger Zeit ein Verdienst, das historische Recht anzuerkennen, denn es ist in der That erstaunlich, mit welchem Leichtsinn gerade diejenigen, welche jede Kleinigkeit, die sie gefunden haben, als eine Entdeckung preisen, über die Vorfahren aburtheilen. Ich halte auf mein Recht, und darum erkenne ich auch das Recht der Anderen an. Das ist mein Standpunkt im Leben, in der Politik, in der Wissenschaft. Wir sind es uns schuldig, unser Recht zu vertheidigen, denn es ist die einzige Bürgschaft unserer individuellen Entwickelung und unseres Einflusses auf das Allgemeine. Eine solche Vertheidigung ist keine That eitlen Ehrgeizes, kein Aufgeben des rein wissenschaftlichen Strebens. Denn wenn wir der Wissenschaft dienen wollen, so müssen wir sie auch ausbreiten, nicht bloss in unserem eigenen Wissen, sondern auch in der Schätzung der Anderen. Diese Schätzung aber beruht zum grossen Theile auf der Anerkennung, die unser Recht, auf dem Vertrauen, das unsere Forschung bei den Anderen findet, und das ist der Grund, warum ich auf mein Recht halte.

In einer so unmittelbar praktischen Wissenschaft, wie die Medicin, in einer Zeit so schnellen Wachsens der Erfahrungen, wie die unsrige, haben wir doppelt die Verpflichtung, unsere Kenntniss der Gesammtheit der Fachgenossen zugänglich zu machen. Wir wollen die Reform, und nicht die Revolution. Wir wollen das Alte conserviren und das Neue hinzufügen. Aber den Zeitgenossen trübt sich das Bild dieser Thätigkeit. Denn nur zu leicht gewinnt es den Anschein, als würde eben nur ein buntes Durcheinander von Altem und Neuem gewonnen, und die Nothwendigkeit, die falschen oder ausschliessenden Lehren der Neueren mehr, als die der Alten zu bekämpfen, erzeugt den Eindruck einer mehr revolutionären, als reformatorischen Einwirkung. Es ist

freilich bequemer, sich auf die Forschung und die Wiedergabe des Gefundenen zu beschränken und Anderen die „Verwerthung" zu überlassen, aber die Erfahrung lehrt, dass dies überaus gefährlich ist und zuletzt nur denjenigen zum Vortheil ausschlägt, deren Gewissen am wenigsten zartfühlend ist. Uebernehmen wir daher jeder selbst die Vermittelung zwischen der Erfahrung und der Lehre.

Die Vorlesungen, welche ich hier mit der Absicht einer solchen Vermittelung veröffentliche, haben so ausdauernde Zuhörer gefunden, dass sie vielleicht auch nachsichtige Leser erwarten dürfen. Wie sehr sie der Nachsicht bedürfen, fühle ich selbst sehr lebhaft. Jede Art von freiem Vortrage kann nur dem wirklichen Zuhörer genügen. Zumal dann, wenn der Vortrag wesentlich darauf berechnet ist, als Erläuterung für Tafel-Zeichnungen und Demonstrationen zu dienen, muss er nothwendig dem Leser ungleichmässig und lückenhaft erscheinen. Die Absicht, eine gedrängte Uebersicht zu liefern, schliesst an sich eine speciellere, durch ausreichende Citate unterstützte Beweisführung mehr oder weniger aus und die Person des Vortragenden wird mehr in den Vordergrund treten, da er die Aufgabe hat, gerade seinen Standpunkt deutlich zu machen.

Möge man daher das Gegebene für nicht mehr nehmen, als es sein soll. Diejenigen, welche Musse genug gefunden haben, sich in der laufenden Kenntniss der neueren Arbeiten zu erhalten, werden wenig Neues darin finden. Die Anderen werden durch das Lesen nicht der Mühe überhoben sein, in den histologischen, physiologischen und pathologischen Specialwerken die hier nur ganz kurz behandelten Gegenstände genauer studiren zu müssen. Aber sie werden wenigstens eine Uebersicht der für die cellulare Theorie wichtigsten Entdeckungen gewinnen und mit Leichtigkeit das genauere Studium des

Einzelnen an die hier im Zusammenhange gegebene Darstellung anknüpfen können. Vielleicht wird gerade diese Darstellung einen unmittelbaren Anreiz für ein solches genaueres Studium abgeben, und schon dann wird sie genug geleistet haben.

Meine Zeit reicht nicht aus, um mir die schriftliche Ausarbeituug eines solchen Werkes möglich zu machen. Ich habe mich deshalb genöthigt gesehen, die Vorlesungen, wie sie gehalten wurden, stenographiren zu lassen und mit leichten Aenderungen zu redigiren. Herr Cand. med. Langenhaun hat mit grosser Sorgfalt die stenographische Arbeit besorgt. Soweit es sich bei der Kürze der Zeit thun liess, und soweit der Text ohne dieselben für Ungeübte nicht verständlich sein würde, habe ich nach den Tafel-Zeichnungen und besonders nach den vorgelegten Präparaten Holzschnitte anfertigen lassen; Vollständigkeit liess sich in dieser Beziehung nicht erreichen, da schon so die Veröffentlichung durch die Anfertigung der Holzschnitte um Monate verzögert worden ist.

Misdroy, am 20. August 1858.

Vorrede

zur zweiten Auflage.

Der vorliegende Versuch, meine von den hergebrachten abweichenden Erfahrungen dem grösseren Kreise der Aerzte im Zusammenhange vorzuführen, hat einen unerwarteten Erfolg gehabt: er hat viele Freunde und lebhafte Gegner gefunden. Beides ist gewiss sehr erwünscht, denn die Freunde werden in diesem Buche keinen Abschluss, kein System, kein Dogma finden, und die Gegner werden genöthigt sein, endlich einmal die Phrasen aufzugeben und sich an die Sachen selbst zu machen. Beides kann nur zur Bewegung, zum Fortschritt der Wissenschaft beitragen.

Allein Beides hat doch auch seine niederschlagende Seite. Wenn man ein Decennium hindurch mit allem Eifer gearbeitet und die Ergebnisse seiner Forschungen dem Urtheile der Mitwelt vorgelegt hat, so stellt man sich nur zu leicht vor, dass mehr davon, dass vielleicht der grössere und wesentliche Theil allgemeiner bekannt sein könne. Dies war, wie die Erfahrung gelehrt hat, bei meinen Arbeiten nicht der Fall. Einer meiner Kritiker erklärt es aus der Breite meiner Beweisführungen. Mag es sein, allein dann hätte ich vielleicht erwarten dürfen, dass andere Kritiker die Beweise, welche sie hier nicht in ausreichender Weise fanden, in den Originalarbeiten aufgesucht hätten. Denn ausdrücklich hatte ich schon

das erste Mal hervorgehoben, dass diejenigen, welche sich in der laufenden Kenntniss der neueren Arbeiten erhalten hätten, hier wenig Neues finden würden.

In der neuen Ausgabe habe ich mich darauf beschränkt, den Ausdruck zu verbessern, Missverständliches schärfer zu fassen, Wiederholungen zu unterdrücken. Gewiss bleibt auch so noch sehr Vieles der Verbesserung bedürftig, aber es schien mir, dass dem Ganzen der frischere Eindruck der mündlichen Rede und des freien Gedankenganges möglichst erhalten bleiben müsse, wenn es noch weiterhin als ein wirksames Ferment für die an sich so verschiedenartigen Richtungen des medicinischen Lebens und Wirkens dienen sollte. Denn das Buch wird seinen Zweck erfüllt haben, wenn es Propaganda, nicht für die Cellularpathologie, sondern nur überhaupt für unabhängiges Denken und Forschen in grossen Kreisen machen hilft.

Berlin, am 7. Juni 1859.

Rud. Virchow.

Uebersicht der Holzschnitte.

Die

CELLULARPATHOLOGIE

in ihrer Begründung auf

physiologische und pathologische Gewebelehre.



Erste Vorlesung.

10. Februar 1858.

Die Zelle und die cellulare Theorie.

Einleitung und Aufgabe. Bedeutung der anatomischen Entdeckungen in der Geschichte der Medicin. Geringer Einfluss der Zellentheorie auf die Pathologie. Die Zelle als letztes wirkendes Element des lebenden Körpers. Genauere Bestimmung der Zelle. Die Pflanzenzelle: Membran, Inhalt, Kern. Die thierische Zelle: die eingekapselte (Knorpel) und die einfache. Der Zellenkern (Nucleus). Das Kernkörperchen (Nucleolus). Die Theorie der Zellenbildung aus freiem Cytoblastem. Constanz des Kerns und Bedeutung desselben für die Erhaltung der lebenden Elemente. Verschiedenartigkeit des Zelleninhalts und Bedeutung desselben für die Function der Theile. Die Zellen als vitale Einheiten. Der Körper als sociale Einrichtung. Die Cellularpathologie im Gegensatze zur Humoral- und Solidarpathologie.

Erläuterung einiger Präparate. Junge Pflanzentriebe. Pflanzenwachsthum. Knorpelwachsthum. Junge Eierstockseier. Junge Zellen im Auswurf.

Meine Herren, indem ich Sie herzlich willkommen heisse auf Bänken, die Ihnen seit Langem ungewohnt sein werden, so muss ich im Voraus daran erinnern, dass es nicht meine Unbescheidenheit ist, welche Sie hierher berufen hat, sondern dass ich nur dem wiederholt ausgesprochenen Wunsche vieler unter Ihnen nachgegeben habe. Auch würde ich es nicht gewagt haben, Ihnen Vorträge in der Weise anzubieten, wie ich sie in meinen regelmässigen Cursen zu halten pflege. Vielmehr will ich den Versuch machen, in mehr zusammenfassender Art Ihnen die Entwicklung vorzuführen, welche ich selbst, und, wie ich denke, auch die medicinische Wissenschaft im Verlaufe der letzten Decennien gemacht haben. Schon in der Ankündigung habe ich den Gegenstand dieser Vorlesungen so bezeichnet, dass ich neben die Pathologie die Histologie gestellt habe, aus dem Grunde, weil ich voraussetzen zu müssen glaube, dass

vielen beschäftigten Aerzten die neuesten histologischen Wechsel nicht ganz geläufig sind und eigene Anschauungen mikroskopischer Dinge nicht hinreichend zu Gebote stehen. Da jedoch gerade auf solche Anschauungen die wichtigsten Schlüsse sich stützen, die wir gegenwärtig ziehen, so werden Sie es verzeihen, wenn ich, ohne Rücksicht auf diejenigen unter Ihnen, welche vollständig orientirt sind, mich so anstelle, als ob Sie Alle nicht ganz in den nöthigen Vorkenntnissen zu Hause wären.

Die gegenwärtige Reform der Medicin, die Sie alle mit erlebt haben, ging wesentlich aus von neuen anatomischen Erfahrungen, und auch das, was ich Ihnen vorzutragen habe, wird sich daher vorzüglich auf anatomische Demonstrationen stützen. Aber es reicht für mich nicht aus, wie es in dem letzten Jahrzehnt gebräuchlich war, nur die pathologische Anatomie als Grundlage der Anschauung zu nehmen; wir müssen auch die allgemein-anatomischen Thatsachen hinzufügen, aus welchen die augenblickliche Gestaltung der Wissenschaft gewonnen worden ist. Die Geschichte der Medicin lehrt uns ja, wenn wir nur einen einigermassen grösseren Ueberblick nehmen, dass zu allen Zeiten die bleibenden Fortschritte bezeichnet worden sind durch anatomische Neuerungen, und dass jede grössere Epoche zunächst eingeleitet worden ist durch eine Reihe bedeutender Entdeckungen über den Bau des Körpers. So ist es in der alten Zeit gewesen, als die Erfahrungen der Alexandriner, zum ersten Male von der Anatomie des Menschen ausgehend, das galenische System vorbereiteten; so im Mittelalter, als Vesal die Anatomie begründete und damit die Reformation der Medicin begann; so endlich im Anfange unseres Jahrhunderts, als Bichat die Grundsätze der allgemeinen Anatomie entwickelte. Dasjenige aber, was Schwann für die Gewebelehre gethan hat, ist für die Pathologie bis jetzt sehr wenig ausgebaut und entwickelt worden; ja man kann sagen, dass nichts weniger in das allgemeine Bewusstsein eingedrungen ist, als die Zellentheorie in ihrer nahen Beziehung zur Pathologie.

Wenn man den ausserordentlichen Einfluss erwägt, welchen seiner Zeit Bichat auf die Gestaltung der ärzlichen Anschauungen ausgeübt hat, so ist es in der That erstaunlich zu sehen,

dass eine verhältnissmässig so lange Zeit vergangen ist, seitdem Schwann seine grossen Entdeckungen machte, ohne dass man die eigentliche Breite der neuen Thatsachen würdigte. Es hat dies allerdings sehr wesentlich an der immer noch grossen Unvollständigkeit unserer Kenntnisse von der feineren Einrichtung der Gewebe gelegen, welche bis in die neueste Zeit bestanden hat, und welche, wie wir leider zugestehen müssen, in manchen Theilen der Histologie selbst jetzt noch in solchem Maasse herrscht, dass man kaum weiss, für welche Ansicht man sich entscheiden soll.

Besondere Schwierigkeiten hat die Beantwortung der Frage gemacht, von welchen Theilen des Körpers eigentlich die Action ausgeht, welche Theile thätig, welche leidend sind. Jedoch ist ein Abschluss darüber schon jetzt in der That vollständig möglich, selbst bei Theilen, über deren Struktur noch gestritten wird. Es handelt sich bei dieser Anwendung der Histologie auf Physiologie und Pathologie zunächst um die Anerkennung, dass die Zelle wirklich das letzte Form-Element aller lebendigen Erscheinung sei, und dass wir die eigentliche Action nicht über die Zelle hinausverlegen dürfen. Ihnen gegenüber werde ich mich nicht besonders zu rechtfertigen haben, wenn ich in dieser Beziehung dem Leben etwas ganz Besonderes vorbehalte. In der Folge dieser Vorträge werden Sie sich überzeugen, dass man für das Einzelne kaum mechanischer denken kann, als ich es zu thun pflege, wo es sich darum handelt, die einzelnen Vorgänge des Lebens zu deuten. Aber ich glaube, dass man das festhalten muss, dass, wie viel auch von dem feineren Stoff-Verkehr, der innerhalb der Zelle geschieht, jenseits des materiellen Gebildes als Ganzen liegen mag, doch die eigentliche Action von dem Gebilde als solchem ausgehe, und dass das lebende Element nur so lange wirksam ist, als es uns wirklich als Ganzes, als für sich bestehend, entgegentritt.

In dieser Frage kommt es zunächst darauf an, (und Sie werden mir verzeihen, wenn ich dabei etwas verweile, weil dies ein Punkt ist, welcher noch jetzt streitig ist,) dass wir feststellen, was eigentlich unter einer Zelle zu verstehen sei. Gleich im Beginn der neuesten Phase der histologischen Entwicklung

häuften sich hier grosse Schwierigkeiten. Wie Ihnen erinnerlich sein wird, deutete Schwann, zunächst auf den Schultern von Schleiden stehend, seine Beobachtungen nach botanischen Mustern, so dass alle Lehrsätze der Pflanzen-Physiologie mehr oder weniger entscheidend wurden für die Physiologie der thierischen Körper. Die Pflanzenzelle in dem Sinne, wie man sie zu jener Zeit ganz allgemein fasste und wie sie auch gegenwärtig häufig noch gefasst wird, ist aber ein Gebilde, dessen Identität mit dem, was wir thierische Zelle nennen, nicht ohne Weiteres zugestanden werden kann.

Wenn man von gewöhnlichem Pflanzenzellgewebe spricht, so meint man im Allgemeinen damit ein Gewebe, das in seiner einfachsten und regelmässigsten Form auf einem Querschnitt (Fig. 1. a.) aus lauter vier- oder sechseckigen, wenn es etwas loser ist, aus rundlichen oder polygonalen Körpern besteht, an denen man stets eine ziemlich dicke derbe Wand (Membran) unterscheidet. Isolirt man einen einzelnen solchen Körper, so findet man einen Hohlraum, umgeben von dieser derben, eckigen oder runden Wand, in dessen Innerem je nach Umständen sehr verschiedene Stoffe abgelagert sein können, z. B. Fett, Stärke, Pigment, Eiweiss (Zelleninhalt). Aber auch ganz abgesehen von diesen örtlichen Verschiedenheiten des Inhaltes, ist die chemische Untersuchung im Stande, an den zelligen Elementen mehrere verschiedene Stoffe nachzuweisen.


Fig. 1.

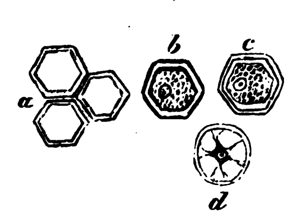


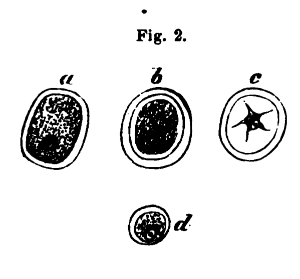
Fig. 1. Pflanzenzellen aus dem Centrum des jungen Triebes eines Knollens von Solanum tuberosum. *a.* die gewöhnliche Erscheinung des regelmässig polygonalen, dickwandigen Zellengewebes. *b.* eine isolirte Zelle mit feinkörnigem Aussehen der Höhlung, in der ein Kern mit Kernkörperchen zu sehen ist. *c.* dieselbe Zelle, nach Einwirkung von Wasser; der Inhalt (Protoplasma) hat sich von der Wand (Membran, Capsel) zurückgezogen. An seinem Umfange ist eine besondere feine Haut (Primordialschlauch) zum Vorschein gekommen. *d.* dieselbe Zelle bei längerer Einwirkung von Wasser; die innere Zelle (Protoplasma mit Primordialschlauch und Kern) hat sich ganz zusammengezogen und ist nur durch feine, zum Theil ästige Fäden mit der Zellhaut (Capsel) in Verbindung geblieben.

Die Substanz, welche die äussere Membran bildet und welche unter dem Namen der Cellulose bekannt ist, zeigt sich im Allgemeinen als stickstofflos, und gibt die eigenthümliche, sehr charakteristische, schön blaue Färbung bei Zusatz von Jod und Schwefelsäure. (Jod allein giebt keine Färbung, die Schwefelsäure für sich verkohlt.) Der Inhalt der Zellen dagegen wird nicht blau; wenn die Zelle recht einfach ist, so erscheint vielmehr nach der Einwirkung von Jod und Schwefelsäure eine bräunliche oder gelbliche Masse, die sich als besonderer Körper im Inneren des Zellenraumes isolirt (Protoplasma) und an der sich eine besondere faltige, häufig geschrumpfte Haut (Primordialschlauch) erkennen lässt (Fig. 1, *c.*). Auch die gröbere chemische Analyse zeigt an den einfachsten Zellen neben der stickstofflosen (äusseren) Substanz eine stickstoffhaltige innere Masse, und die Pflanzen-Physiologie schien somit im Recht zu sein, wenn sie schloss, dass das eigentliche Wesen einer Zelle darin beruhe, dass innerhalb einer stickstofflosen Membran ein von ihr differenter stickstoffhaltiger Inhalt vorhanden sei.

Man wusste freilich schon seit längerer Zeit, dass noch andere Dinge sich im Innern der Zellen befinden, und es war eine der folgenreichsten Entdeckungen, als Rob. Brown den Kern (Nucleus) innerhalb der Pflanzenzelle entdeckte. Aber man legte diesem Gebilde eine grössere Bedeutung für die Bildung, als für die Erhaltung der Zellen bei, weil in sehr vielen Pflanzenzellen der Kern äusserst undeutlich wird, in vielen ganz verschwindet, während die Form der Zelle erhalten bleibt.

Mit solchen Erfahrungen kam man an die thierischen Gewebe, deren Uebereinstimmung mit den pflanzlichen Schwann nachzuweisen suchte. Die eben besprochene Deutung der gewöhnlichen pflanzlichen Zellenformen diente als Ausgangspunkt. Dies ist aber, wie die spätere Erfahrung gezeigt hat, in gewissem Sinne irrig gewesen. Man kann die pflanzliche Zelle in ihrer Totalität nicht mit jeder beliebigen thierischen zusammenstellen. Wir kennen an thierischen Zellen keine solche Differenzen zwischen stickstoffhaltigen und stickstofflosen Schichten; in allen wesentlich die Zelle constituirenden Theilen kommen

stickstoffhaltige Materien vor. Aber es-gibt allerdings gewisse Formen im thierischen Leibe, welche an diese Formen der pflanzlichen Zellen unmittelbar erinnern, und unter diesen ist keine so charakteristisch, als die Zellenformation im Knorpel, der seiner ganzen Erscheinung nach von den übrigen Geweben des thierischen Leibes äusserst verschieden ist, und der namentlich durch seine Gefässlosigkeit eine besondere Stellung einnimmt. Der Knorpel schliesst sich in jeder Beziehung unmittelbar an die Gewebe der Pflanze an. An einer recht entwickelten Knorpelzelle erkennen wir eine verhältnissmässig dicke äussere Schicht, innerhalb welcher, wenn wir recht genau zusehen, wiederum eine zarte Haut, ein Inhalt und ein Kern zu finden sind. Hier haben wir ein Gebilde, das der Pflanzenzelle durchaus entspricht.



Man hat aber gewöhnlich, wenn man den Knorpel schilderte, das ganze eben beschriebene Gebilde (Fig. 2, *a* — *d*) ein Knorpelkörperchen genannt, und indem man dasselbe als analog den Zellen anderer thierischer Theile auffasste, so ist man in Schwierigkeiten gerathen, welche die Kenntniss des wahren Sachverhältnisses ungemein störten. Das Knorpelkörperchen ist nehmlich nicht als Ganzes eine Zelle, sondern die äussere Schicht, die Capsel, ist das Produkt einer späteren Entwicklung (Absonderung, Ausscheidung). Im jungen Knorpel ist sie sehr dünn, während auch die Zelle kleiner zu sein pflegt. Gehen wir noch weiter in der Entwicklung zurück, so treffen wir auch im Knorpel nichts als die einfache Zelle, dasselbe Gebilde, welches auch sonst in thierischen Gebilden vorkommt und welches jene äussere Absonderungsschicht noch nicht besitzt.

Sie sehen daraus, meine Herren, dass die Vergleichung

Fig 2. Knorpelzellen, wie sie am Ossificationsrande wachsender Knorpel vorkommen, ganz den Pflanzenzellen analog (vgl. die Erklärung zu Fig. 1). *a* — *c*. entwickeltere, *d*. jüngere Form.

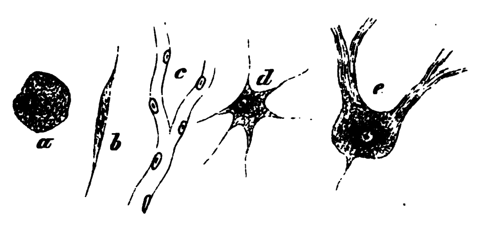
zwischen thierischen und pflanzlichen Zellen, die wir allerdings machen müssen, insofern unzulässig ist, als in den meisten thierischen Geweben keine Formelemente gefunden werden, die als Aequivalente der Pflanzenzelle in der alten Bedeutung dieses Wortes betrachtet werden können, dass insbesondere die Cellulose-Membran der Pflanzenzelle nicht der thierischen Zellhaut entspricht, und dass die letztere als stickstoffhaltig nicht eine typische Verschiedenheit von der ersteren als stickstofflosen darbietet. Vielmehr treffen wir in beiden Fällen eine Bildung, die wesentlich stickstoffhaltiger Natur und im Grossen von übereinstimmender Zusammensetzung ist. Die sogenannte Membran der Pflanzenzelle findet sich nur in einigen thierischen Gebilden, z. B. im Knorpel wieder; die gewöhnliche Membran der Thierzelle entspricht, wie ich schon 1847 hervorgehoben habe, dem Primordialschlauch der Pflanzenzelle. Erst wenn man diesen Standpunkt festhält, wenn man von der Zelle Alles ablöst, was durch eine spätere Entwicklung hinzugekommen ist, so gewinnt man ein einfaches, gleichartiges, äusserst monotones Gebilde, welches sich mit ausserordentlicher Constanz in den lebendigen Organismen wiederholt. Aber gerade diese Constanz ist das beste Kriterium dafür, dass wir in ihm das wirklich Elementare haben, welches alles Lebendige charakterisirt, ohne dessen Präexistenz keine lebendigen Formen entstehen und an welches der Fortgang und die Erhaltung des Lebens gebunden ist. Erst seitdem der Begriff der Zelle diese strenge Form bekommen hat, und ich bilde mir etwas darauf ein, trotz des Vorwurfes der Pedanterie stets daran festgehalten zu haben, erst seit dieser Zeit kann man sagen, dass eine einfache Form gewonnen ist, die wir überall wieder aufsuchen können, und die, wenn auch in Grösse und äusserer Gestaltung verschieden, doch in ihren wesentlichen Bestandtheilen immer gleichartig ist.

An einer solchen einfachen Zelle unterscheiden wir ziemlich verschiedenartige Bestandtheile, und es ist wichtig, dass wir auch diese genau auseinanderlegen.

Zuerst erwarten wir, dass innerhalb der Zelle ein Kern sei. Von diesem Kerne, der in der Regel eine ovale oder runde Gestalt hat, wissen wir, dass er, zumal in jungen Elementen, eine

grössere Resistenz gegen chemische Einwirkungen besitzt, als die äusseren Theile der Zelle, und dass er trotz der grössten

Fig. 3.



Variabilität in der äusseren Gestalt der Zelle seine Gestalt im Allgemeinen behauptet. Der Kern ist demnach derjenige Theil der Zelle, der mit grosser Constanz in allen Formen unverändert wiederkehrt. Freilich gibt es einzelne Fälle, welche durch die ganze Reihe der vergleichend-anatomischen und pathologischen Thatsachen zerstreut liegen, in denen auch der Kern zackig oder eckig erscheint, aber dies sind ganz seltene Ausnahmen, gebunden an besondere Veränderungen, welche das Element eingegangen ist. Im Allgemeinen kann man sagen, dass so lange als es noch zu keinem Abschluss des Zellenlebens gekommen ist, so lange als die Zellen sich als lebenskräftige Elemente verhalten, die Kerne eine nahezu constante Form besitzen.

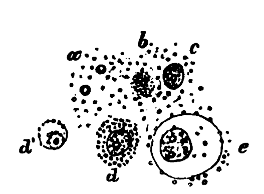
Der Kern seinerseits enthält bei entwickelten Elementen wiederum mit grosser Beständigkeit ein Gebilde in sich, das sogenannte Kernkörperchen (Nucleolus). In Beziehung auf die Frage von der vitalen Form kann man von dem Nucleolus nicht sagen, dass er als ein nothwendiges Desiderat erscheine; in einer erheblichen Zahl von jungen Elementen ist es noch nicht gelungen, ihn zu sehen. Dagegen treffen wir ihn bei ganz entwickelten, älteren Formen regelmässig, und er scheint daher eine höhere Ausbildung des Elementes anzuzeigen. Nach der Aufstellung, welche ursprünglich von Schleiden gemacht und von Schwann acceptirt wurde, dachte man sich lange Zeit das Verhältniss der drei coëxistirenden Zellentheile so, dass der Nucleolus bei der Bildung der Gewebe als das Erste aufträte,

---

Fig. 3. *a.* Leberzelle. *b.* Spindelzelle des Bindegewebes. *c.* Capillargefäss. d. Grössere Sternzelle aus einer Lymphdrüse. e. Ganglienzelle aus dem Kleinhirn. Die Kerne überall gleichartig.

indem er sich aus einer Bildungsflüssigkeit (Blastem, Cytoblastem) ausscheide, dass er schnell eine gewisse Grösse erreiche, und dass sich dann um ihn kleine Körnchen aus dem

Fig. 4.



Blastem niederschlügen, um die sich eine Membran verdichte. Damit wäre ein Nucleus fertig, um den sich nun allmählich neue Masse ansammle und seiner Zeit eine kleine Membran erzeuge (die berühmte Uhrglasform Fig. 4. *d'*). Diese Darstellung der ersten Entwicklung von Zellen aus freiem Blastem, wonach der Kern der Zellenbildung voraufgehen und als eigentlicher Zellenbildner (Cytoblast) auftreten sollte, ist es, welche man gewöhnlich unter dem Namen der Zellentheorie (genauer Theorie der freien Zellenbildung) zusammenzufassen pflegt, — eine Theorie der Bildung, welche fast vollständig verlassen ist, und für deren Richtigkeit mit Sicherheit keine einzige Thatsache beigebracht werden kann. In Beziehung auf das Kernkörperchen ist vorläufig nur das festzuhalten, dass, wenn wir entwickelte, grosse Zellen haben, wir fast constant auch einen Nucleolus in ihnen sehen, dass dagegen bei vielen jungen Elementen derselbe vermisst wird.

Sie werden späterhin eine Reihe von Thatsachen der pathologischen und physiologischen Entwicklungsgeschichte kennen lernen, welche es in hohem Grade wahrscheinlich machen, dass der Kern eine ausserordentlich wichtige Rolle innerhalb der Zelle spielt, eine Rolle, die, wie ich gleich hervorheben will, weniger auf die Function, die specifische Leistung der Elemente sich bezieht, als vielmehr auf die Erhaltung und Vermehrung der Elemente als lebendiger Theile. Die specifische (im engern Sinne animalische) Function zeigt sich am deutlichsten am

---

Fig. 4. Nach Schleiden, Grundzüge der wiss. Botanik. I. Fig. 1. „Inhalt des Embryosackes von Vicia faba bald nach der Befruchtung. In der hellen, aus Gummi und Zucker bestehenden Flüssigkeit schwimmen Körnchen von Proteinverbindungen *(a)*, unter denen sich einzelne grössere auffallend auszeichnen. Um diese letzteren sieht man dann die ersteren zu einer kleinen Scheibe zusammengeballt *(b. c.)* Um andere Scheiben erkennt man einen hellen, scharf begrenzten Saum, der sich allmählich weiter von der Scheibe (dem Cytoblasten) entfernt und endlich deutlich als junge Zelle *(d. e.)* erkannt wird.“

Muskel, am Nerven, an der Drüsenzelle; ihre besonderen Thätigkeiten der Contraction, der Sensation, der Secretion, scheinen in keiner unmittelbaren Weise mit den Kernen etwas zu thun zu haben. Aber dass inmitten aller Function das Element ein Element bleibt, dass es nicht vernichtet wird und zu Grunde geht unter der fortdauernden Thätigkeit, dies scheint wesentlich an die Thätigkeit des Kerns gebunden zu sein. Alle diejenigen zelligen Bildungen, welche ihren Kern verlieren, sind mehr transitorisch, sie gehen zu Grunde, sie verschwinden, sterben ab, lösen sich auf. Ein menschliches Blutkörperchen z. B. ist eine Zelle ohne Kern; es besitzt eine äussere Membran und einen rothen Inhalt, aber damit ist seine Zusammensetzung, so weit man sie erkennen kann, erschöpft, und was man vom Blutkörperchen-Kern beim Menschen erzählt hat, bezieht sich auf Täuschungen, welche allerdings sehr leicht und häufig hervorgebracht werden dadurch, dass kleine Unebenheiten an der Oberfläche entstehen (Fig. 52). Man könnte daher nicht sagen, dass Blutkörperchen Zellen seien, wenn man nicht wüsste, dass eine gewisse Zeit existirt, wo auch die menschlichen Blutkörperchen Kerne haben, nehmlich die Zeit innerhalb der ersten Monate des intrauterinen Lebens. Hier circuliren auch beim Menschen kernhaltige Blutkörperchen, wie man sie bei Fröschen, Vögeln, Fischen das ganze Leben hindurch sieht. Das ist bei Säugethieren auf eine gewisse Zeit der Entwicklung beschränkt; in der späteren Zeit tragen die rothen Blutkörperchen nicht mehr die volle Zellennatur an sich, sondern haben einen wichtigen Bestandtheil ihrer Zusammensetzung eingebüsst. Aber wir alle sind auch darüber einig, dass gerade das Blut eines von jenen wechselnden Bestandtheilen des Körpers ist, deren Elemente keine Dauerhaftigkeit besitzen und von denen Jeder annimmt, dass sie zu Grunde gehen und ersetzt werden durch neue, die wiederum der Vernichtung bestimmt sind und die überall (wie die obersten Epidermiszellen, in welchen wir auch keine Kerne finden, so bald sie sich abschilfern) schon ein Stadium ihrer Entwicklung erreicht haben, wo sie nicht mehr jener Dauerhaftigkeit der innereren Zusammensetzung bedürfen, als deren Bürgen wir den Kern betrachten müssen.

Dagegen kennen wir, so vielfach auch gegenwärtig die Gewebe untersucht sind, keinen Theil, der wächst, der sich vermehrt, sei es physiologisch, sei es pathologisch, wo nicht mit Nothwendigkeit kernhaltige Elemente als die Ausgangspunkte der Veränderung nachweisbar wären, und wo nicht die ersten entschiedenen Veränderungen, welche auftreten, den Kern selbst betreffen, so dass wir aus seinem Verhalten oft bestimmen können, was möglicher Weise aus den Elementen geworden sein würde.

Sie sehen nach dieser Darstellung, dass wenigstens zweierlei für die Zusammensetzung eines zelligen Elementes nothwendiges Desiderat ist: die Membran, mag sie nun rund oder zackig oder sternförmig sein, und der Kern, welcher von vorn herein eine andere chemische Beschaffenheit besitzt als die Membran. Es ist indess damit lange nicht alles Wesentliche erschöpft, denn die Zelle ist ausser dem Kern gefüllt mit einer verhältnissmässig grösseren oder kleineren Menge von Inhaltsmasse, und ebenso in der Regel, wie es scheint, der Kern seinerseits, in der Art, dass der Inhalt des Kerns wieder verschieden zu sein pflegt von dem Inhalte der Zelle. Innerhalb der Zelle sehen wir Pigment, ohne dass der Kern etwas davon enthielte. Innerhalb einer glatten Muskelzelle wird die contractile Substanz abgelagert, welche als Trägerin der contractilen Kraft der Muskeln erscheint; der Kern aber bleibt Kern. Das zellige Element kann sich zu einer Nervenfaser entwickeln, aber der Kern bleibt ausserhalb des Markes als constanter Theil liegen. Daraus geht hervor, dass die besonderen Eigenthümlichkeiten, welche die einzelnen Zellen an besonderen Orten unter besonderen Bedingungen erreichen, im Allgemeinen gebunden sind an wechselnde Eigenschaften des Zelleninhalts, dass es nicht die

Fig. 5.

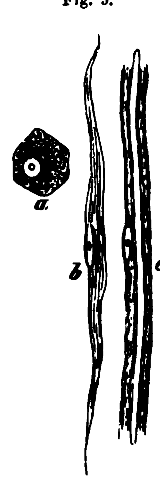


Fig. 5. *a.* Pigmentzelle aus der Chorioides oculi. *b.* Glatte Muskelzelle aus dem Darm. *c.* Stück einer doppeltcontourirten Nervenfaser mit Axencylinder, Markscheide und wandständigem, nucleolirtem Kern.

bis jetzt betrachteten Bestandtheile (Membran und Kern), sondern der Inhalt oder ausserhalb der Zelle abgelagerte (intercellulare) Massen sind, welche die functionelle (physiologische) Verschiedenheit der Gewebe bedingen. Für uns ist es wesentlich zu wissen, dass innerhalb der verschiedensten Gewebe jene Bestandtheile, welche die Zelle gewissermaassen in ihrer abstracten Form darstellen, Kern und Membran, mit grosser Beständigkeit wiederkehren, und dass durch ihre Zusammenfügung ein einfaches Element gewonnen wird, welches durch die ganze Reihe der lebendigen pflanzlichen und thierischen Gestaltungen, so äusserlich verschieden sie auch sein mögen, so sehr die innere Zusammensetzung dem Wechsel unterworfen sein mag, eine ganz besondere Formbildung als bestimmte Grundlage aller Lebenserscheinungen erkennen lässt.

Meiner Auffassung nach ist dies der einzig mögliche Ausgangspunkt aller biologischen Doctrinen. Wenn eine bestimmte Uebereinstimmung der elementaren Form durch die ganze Reihe alles Lebendigen hindurchgeht, und wenn man vergeblich in dieser Reihe nach irgend etwas Anderem sucht, was an die Stelle der Zelle gesetzt werden könnte, so muss man nothwendig auch jede höhere Ausbildung, sei es einer Pflanze oder eines Thieres, zunächst betrachten als eine progressive Summirung einer grösseren oder kleineren Zahl gleichartiger oder ungleichartiger Zellen. Wie ein Baum eine in einer bestimmten Weise zusammengeordnete Masse darstellt, in welcher als letzte Elemente an jedem einzelnen Theile, am Blatt wie an der Wurzel, am Stamm wie an der Blüthe, zellige Elemente erscheinen, so ist es auch mit den thierischen Gestalten. Jedes Thier erscheint als eine Summe vitaler Einheiten, von denen jede den vollen Charakter des Lebens an sich trägt. Der Charakter und die Einheit des Lebens kann nicht an einem bestimmten Punkte einer höheren Organisation gefunden werden, z. B. im Gehirn des Menschen, sondern nur in der bestimmten, constant wiederkehrenden Einrichtung, welche jedes einzelne Element an sich trägt. Daraus geht hervor, dass die Zusammensetzung eines grösseren Körpers, des sogenannten Individuums, immer auf eine Art von gesellschaftlicher Einrichtung herauskommt,

einer Einrichtung socialer Art, wo eine Masse von einzelnen Existenzen auf einander angewiesen ist, aber so, dass jedes Element für sich eine besondere Thätigkeit hat, und dass jedes, wenn es auch die Anregung zu seiner Thätigkeit von anderen Theilen her empfängt, doch die eigentliche Leistung von sich ausgehen lässt.

Ich habe es deshalb für nothwendig erachtet, (und ich glaube, dass Sie Nutzen von einer solchen Vorstellung haben werden,) den Körper zu zerlegen in Zellenterritorien. Ich habe gesagt Territorien, weil wir in der thierischen Organisation eine Eigenthümlichkeit finden, welche in der Pflanze fast gar nicht zur Anschauung kommt, nehmlich die Entwicklung grosser Massen sogenanten intercellularen Gewebes. Während die Pflanzenzellen in der Regel mit ihren äusseren Absonderungsschichten unmittelbar aneinander stossen, so jedoch, dass man immer noch die alten Grenzen unterscheiden kann, so finden wir bei den thierischen Geweben, dass diese Art der Anordnung die seltnere ist. In der oft sehr reichlichen Masse, welche zwischen den Zellen liegt (Zwischensubstanz, Intercellularsubstanz), können wir selten von vornherein übersehen, inwieweit ein bestimmter Theil davon der einen, ein anderer der anderen Zelle angehöre; sie erscheint als eine gleichmässige Zwischenmasse.

Fig. 6.



Fig. 6. Epiphysenknorpel vom Oberarme eines Kindes, an der Ellenbeuge. Das Object war zuerst mit chromsaurem Kali und dann mit Essigsäure behandelt. In der homogenen Grundsubstanz (Intercellulargewebe) sieht man bei *a.* Knorpelhöhlen mit noch dünner Wand (Capsel), in welchen die Knorpelzellen, mit Kern und Kernkörperchen versehen, sich deutlich abgrenzen. *b.* Capseln (Höhlen) mit zwei, durch Theilung der früher einfachen, entstandenen Zellen. *c.* Theilung der Capseln nach Theilung der Zellen. d. Auseinanderrücken der getheilten Capseln durch Zwischenlagerung von Intercellularsubstanz. — Knorpelwachsthum.

Nach Schwann war die Intercellularsubstanz das Cytoblastem, für die Entwicklung neuer Zellen bestimmt. Dies halte ich nicht für richtig, vielmehr bin ich durch eine Reihe von pathologischen Erfahrungen zu dem Schlusse gekommen, dass die Intercellularsubstanz in einer bestimmten Abhängigkeit von den Zellen sich befindet und dass es nothwendig ist, auch in ihr Grenzen zu ziehen, so dass gewisse Bezirke der einen und gewisse der andern Zelle angehören. Sie werden sehen, wie durch pathologische Vorgänge diese Grenzen scharf bezeichnet werden, wie sich direkt zeigen lässt, dass ein bestimmtes Territorium von Zwischensubstanz beherrscht wird von dem Zellen-Elemente, welches in seiner Mitte gelegen ist und von welchem Wirkungen auf die Nachbarschaft ausgehen.

Es wird jetzt deutlich sein, wie ich mir die Zellen-Territorien denke: Es gibt einfache Gewebe, welche ganz aus Zellen bestehen, Zelle an Zelle gelagert. Hier kann über die Grenze der einzelnen Zelle keine Schwierigkeit bestehen, aber es ist nöthig, hervorzuheben, dass auch in diesem Falle jede einzelne Zelle ihre besonderen Wege gehen, ihre besonderen Veränderungen erfahren kann, ohne dass mit Nothwendigkeit das Geschick der zunächst liegenden Zellen daran geknüpft ist. In andern Geweben dagegen, wo wir Zwischenmassen haben, versorgt die Zelle ausser ihrem eignen Inhalt noch eine gewisse Menge von äusserer Substanz, die an ihren Veränderungen Theil nimmt, ja sogar häufig frühzeitiger afficirt wird, als das Innere der Zelle, welches durch seine Lagerung mehr gesichert ist, als die äussere Zwischenmasse. Endlich gibt es eine dritte Reihe von Geweben, deren Elemente untereinander in engeren Verbindungen stehn. Es kann z. B. eine sternförmige Zelle mit einer ähnlichen zusammenhängen und dadurch eine netzförmige Anordnung entstehen, ähnlich der bei den Capillaren und anderen analogen Gebilden. In diesem Falle könnte man glauben, dass die ganze Reihe beherrscht werde von irgend Etwas, was wer weiss wie weit entfernt liegt, indessen bei genauerem Studium ergibt sich, dass selbst in diesen kettenartigen Elementen eine gewisse Unabhängigkeit der einzelnen Glieder besteht, und dass diese Unabhängigkeit sich äussert, indem unter gewissen äusse-

ren oder inneren Einwirkungen das Element nur innerhalb seiner Grenzen gewisse Veränderungen erfährt, ohne dass die nächsten Elemente dabei betheiligt zu sein brauchen.

Das Angeführte wird zunächst genügen, um Ihnen zu zeigen, in welcher Weise ich es für nothwendig erachte, die pathologischen Erfahrungen auf bekannte histologische Elemente zurückzuführen, warum es mir z. B. nicht genügt, von einer Thätigkeit der Gefässe oder von einer Thätigkeit der Nerven zu sprechen, sondern warum ich es für nothwendig erachte, neben Gefässen und Nerven die grosse Zahl von kleinen Theilen ins Auge zu fassen, welche eigentlich die Hauptmasse der Körpersubstanz ausmachen. Es ist nicht genug, dass man, wie es seit langer Zeit geschieht, die Muskeln als thätige Elemente daraus ablöst; innerhalb des grossen Restes, der gewöhnlich als träge Masse betrachtet wird, findet sich noch eine ungeheure Zahl wirksamer Theile.

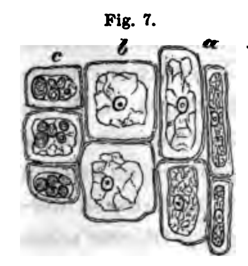
In der Entwicklung, welche die Medicin bis in die letzte Zeit genommen hat, finden wir den Streit zwischen den humoralen und solidaren Schulen der alten Zeit immer noch erhalten. Die humoralen Schulen haben im Allgemeinen das meiste Glück gehabt, weil sie die bequemste Erklärung und in der That die plausibelste Deutung der Krankheitsvorgänge gebracht haben. Man kann sagen, dass fast alle glücklichen Praktiker und bedeutenden Kliniker mehr oder weniger humoralpathologische Tendenzen gehabt haben; ja diese sind so populär geworden, dass es jedem Arzte äusserst schwer wird, sich aus ihnen zu befreien. Die solidarpathologischen Ansichten sind mehr eine Liebhaberei speculativer Forscher gewesen und nicht sowohl aus dem unmittelbaren pathologischen Bedürfnisse, als vielmehr aus physiologischen und philosophischen, selbst aus religiösen Speculationen hervorgegangen. Sie haben den Thatsachen Gewalt anthun müssen, sowohl in der Anatomie als in der Physiologie, und haben daher niemals eine ausgedehnte Verbreitung gefunden. Meiner Auffassung nach ist der Standpunkt beider Lehren ein unvollständiger; ich sage nicht ein falscher, weil er eben nur falsch ist in seiner Exclusion; er muss zurückgeführt werden auf gewisse Grenzen, und man muss sich erinnern, dass

neben Gefässen und Blut, neben Nerven und Centralapparaten noch andere Dinge existiren, die nicht ein blosses Substrat der Einwirkung von Nerven und Blut sind, auf welchem diese ihr Wesen treiben.

Wenn man nun fordert, dass die medicinischen Anschauungen auch auf dieses Gebiet sich übertragen sollen, wenn man andererseits verlangt, dass auch innerhalb der humoral- und neuropathologischen Vorstellungen man sich schliesslich erinnern soll, dass das Blut aus vielen einzelnen für sich bestehenden und wirkenden Theilen besteht, dass das Nervensystem aus vielen thätigen Sonderbestandtheilen zusammengesetzt ist, so ist dies eine Forderung, die freilich auf den ersten Blick manche Schwierigkeiten bietet. Aber wenn Sie sich erinnern, dass man Jahre lang nicht bloss in den Vorlesungen, sondern auch am Krankenbette von der Thätigkeit der Capillaren gesprochen hat, einer Thätigkeit, die Niemand gesehen hat, die eben nur auf bestimmte Doctrinen hin angenommen worden ist, so werden Sie es nicht unbillig finden, dass Dinge, die wirklich zu sehen sind, ja die, wenn man sich übt, selbst dem unbewaffneten Auge nicht selten zugängig sind, gleichfalls in den Kreis des ärztlichen Wissens und Denkens aufgenommen werden. Von Nerven hat man nicht nur gesprochen, wo sie nicht dargestellt waren; man hat sie einfach supponirt, selbst in Theilen, wo bei den sorgfältigsten Untersuchungen sich nichts von ihnen hat nachweisen lassen; man hat sie wirksam sein lassen an Punkten, wohin sie überhaupt gar nicht vordringen. So ist es denn gewiss keine unbillige Forderung, dass dem grösseren Theile des Körpers eine gewisse Anerkennung werde, und wenn diese Anerkennung zugestanden wird, dass man sich nicht mehr mit der blossen Ansicht der Nerven als ganzer Theile, als eines zusammenhängenden einfachen Apparates, oder des Blutes als eines bloss flüssigen Stoffes begnüge, sondern dass man auch innerhalb des Blutes und des Nervenapparates die ungeheure Masse kleiner wirksamer Centren zulasse.

Zum Schlusse habe ich noch einige Präparate zu erläutern: Ich fange mit einem sehr gewöhnlichen Objecte an (Fig. 7). Es ist von einem Kartoffelknollen hergenommen, an einer Stelle, wo Sie die vollkommene Structur der Pflanzenzelle übersehen können: da, wo der Knollen anfängt, einen neuen Schoss zu treiben, wo also die Wahrscheinlichkeit besteht, dass man junge Zellen finden wird, vorausgesetzt, dass Wachsthum überhaupt in der Bildung neuer Zellen besteht. Im Innern des Knollens sind bekanntlich alle Zellen mit Amylonkörnern vollgestopft; an dem jungen Schoss dagegen wird in dem Masse, als er wächst, das Amylon verbraucht, und die Zelle zeigt sich wieder in ihrer einfacheren Gestalt. Auf einem Querschnitte durch einen jungen Schössling nahe an seinem Austritte aus dem Knollen unterscheidet man etwa vier verschiedene Lagen: die Rindenschicht, dann eine Schicht grösserer Zellen, dann eine Schicht kleinerer Zellen, und zuinnerst wieder eine Lage von grösseren. Hier sieht man lauter regelmässige Gebilde; dicke Kapseln von sechseckiger Gestalt, und im Innern derselben einen oder ein Paar Kerne (Fig. 1.). Gegen die Rinde (Korkschicht) hin sind die Zellen viereckig und je weiter nach aussen, um so platter, aber auch in ihnen erkennt man bestimmt Kerne.

Fig. 7.



Ueberall, wo die sogenannten Zellen zusammenstossen, ist zwischen ihnen eine Scheidegrenze zu erkennen; dann kommt die dicke Celluloseschicht, in welcher feine Streifen zu bemerken sind, und im Innern der Höhle sehen Sie eine zusammengesetzte Masse, in welcher leicht ein Kern mit Kernkörperchen zu unterscheiden ist, und in der nach Anwendung von Reagentien auch der Primordialschlauch (Utriculus) als eine gefaltete, runzlige Haut zum Vorschein kommt. Es ist dies die vollendete Form der Pflanzen-

Fig. 7. Aus der Rindenschicht eines Knollens von Solanum tuberosum nach Behandlung mit Jod und Schwefelsäure. *a* Platte Rindenzellen, umgeben von der Kapsel (Zellhaut, Membran). *b* Grössere, viereckige Zellen derselben Art aus dem Cambium; die geschrumpfte und gerunzelte eigentliche Zelle (Primordialschlauch) innerhalb der Kapsel. *c.* Zelle mit Amylonkörnern, welche innerhalb des Primordialschlauches liegen.

zelle. In den benachbarten Zellen liegen einzelne grössere, matt glänzende, geschichtete Körper: die Reste von Stärkemehl (Fig 7, *c*) — Das folgende Object ist mir deshalb von Bedeutung, weil ich später darauf Bezug zu nehmen habe beim Vergleiche mit thierischen Neubildungen. Es ist ein Längsschnitt aus der jungen Knospe eines Flieder-Strauches, wie sie die warmen Tage des Februar entwickelt haben. In der Knospe ist schon eine Menge von jungern Blättern angelegt, jedes aus zahlreichen jungen Zellen zusammengesetzt. In diesen jüngsten Theilen bestehen die äussern Schichten aus ziemlich regelmässigen Zellenlagen, die mehr platt viereckig erscheinen, während in den inneren Lagen die Zellen mehr gestreckt sind, und in einzelnen Abschnitten die Spiralfasern auftreten. Namentlich mache ich Sie aufmerksam auf die kleinen Auswüchse (Blatthaare), welche überall am Rande hervortreten, ganz ähnlich gewissen thierischen Excrescenzen, z. B. an den Zotten des Chorions, wo sie die Orte bezeichnen, an welchen junge Zotten hervortreten werden. An unserem Objecte sehen Sie die kleinen kolbigen Zapfen, die sich in gewissen Abständen wiederholen, nach Innen mit den Zellenreihen des Cambiums zusammenhängend. Dies sind Bildungen, an denen man am

Fig. 8.

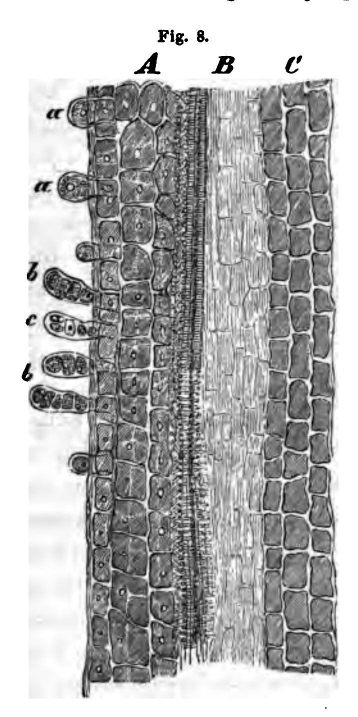


Fig. 8. Längsschnitt durch ein junges Februar-Blatt vom Aste einer Syringa. *A* Die Rinden- und Cambium-Schicht: unter einer sehr platten Zellenlage sieht man grössere, viereckige, kernhaltige Zellen, aus denen durch fortgehende Quertheilung kleine Haare (*a*) hervorwachsen, die immer länger werden (*b*) und durch Längstheilung sich verdicken (*c*). *B* die Gefässschicht mit Spiralfasern. *C* einfache, viereckige, längliche Rinden-Zellen. — Pflanzenwachsthum.

besten die feineren Formen der Zelle unterscheiden und zugleich die eigenthümliche Art des Wachsthums entdecken kann. Das Wachsthum geht so vor sich, dass an einzelnen zelligen Elementen eine Theilung eintritt und sich eine quere Scheidewand bildet; die Theile wachsen als selbständige Elemente fort und vergrössern sich nach und nach. Nicht selten treten auch Längstheilungen ein, wodurch die Theile dicker werden (Fig. 8, *c*), Jeder Zapfen ist also ursprünglich eine Zelle, die, indem sie sich quertheilt und immer wieder quertheilt, (Fig. 8 *a*, *b*), ihre Glieder vorwärts schiebt und dann bei Gelegenheit auch seitlich sich ausbreitet. In dieser Weise wachsen die Haare hervor, und dies ist im Allgemeinen der Modus des Wachsthums nicht nur in der Pflanze, sondern auch in den physiologischen und pathologischen Bildungen des thierischen Leibes.

Beim folgenden Präparate, einem Stück Rippenknorpel im Stadium des pathologischen Wachsthums, erscheinen schon für das blosse Auge Veränderungen: kleine Buckel auf der Oberfläche des Knorpels. Dem entsprechend zeigt das Mikroskop Wucherungen der Knorpelzellen. Hier finden sich dieselben Formen wie bei den Pflanzenzellen, grössere Gruppen von zelligen Elementen, welche je aus einer früheren Zelle hervorgegangen sind, in mehrfachen Reihen angeordnet, mit dem einzigen Unterschiede von den wuchernden Pflanzenzellen, dass zwischen den einzelnen Gruppen Intercellularsubstanz vorhanden ist. An den Zellen unterscheidet man wieder die äussere Kapsel, die sogar an einzelnen Zellen mehrfach ge-

Fig. 9.



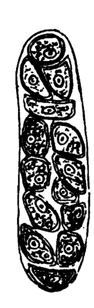
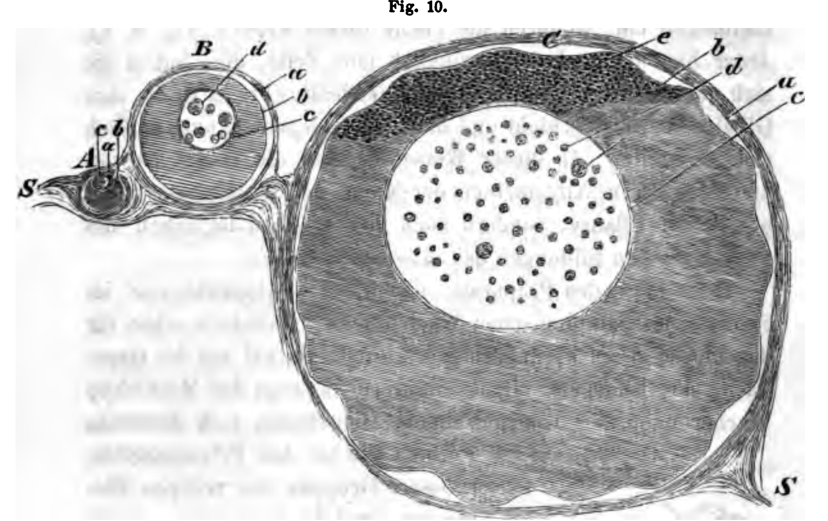


Fig. 9. Knorpelwucherung aus dem Rippenknorpel eines Erwachsenen. Grössere Gruppen von Knorpelzellen innerhalb einer gemeinschaftlichen Umgrenzung (fälschlich sogenannte Mutterzelle), durch successive Theilungen aus einzelnen Zellen hervorgegangen. Am Rande oben ist eine solche Gruppe durchschnitten, in der man eine Knorpelzelle mit mehrfacher Umlagerung von Kapselschichten (äusserer Absonderungsmasse) sieht. Vergröss. 300.

schichtet ist, in 2-, 3- und mehrfacher Lage, und darin erst kommt die eigentliche Zelle mit Membran, Inhalt, Kern und Kernkörperchen.

In dem folgenden Objecte sehen Sie junge Eierstockseier des Frosches, bevor die Abscheidung der Dotterkörner begonnen

Fig. 10.



hat. Die sehr grosse Eizelle (Fig. 10, *C*) enthält einen gleichfalls sehr grossen Kern, in dem eine Menge von kleinen Bläschen vertheilt sind, und einen ziemlich dicken, trüben Inhalt, der an einer bestimmten Stelle körnig und braun zu werden anfängt. Um sie herum bemerkt man das verhältnissmässig schwache Bindegewebe des Graaf'schen Follikels mit einem schwer zu erkennenden Epithelial-Stratum. Daneben liegen mehrere kleinere Eier, welche das allmählige Wachsthum erkennen lassen.

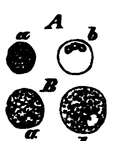
Im Gegensatze zu diesen colossalen Zellen lege ich Ihnen noch ein klinisches Object vor: Zellen von einem frischen ka-

---

Fig. 10. Junge Eierstockseier vom Frosch. *A.* eine ganz junge Eizelle. *B.* eine grössere. *C.* eine noch grössere mit beginnender Abscheidung brauner Körnchen an dem einen Pol (*e*) und mit äusserer Einfaltung der Zellmembran durch Eindringen von Wasser. *a.* Membran des Follikels. *b.* Zellmembran. *c.* Kernmembran. *d.* Kernkörperchen. *S.* Eierstock. Vergröss. 150.

tarrhalischen Sputum. Sie sehen im Verhältniss sehr kleine Elemente, die sich bei stärkerer Vergrösserung als vollkommen runde Formen darstellen, und an denen man nach Einwirkung von Wasser und Reagentien deutlich eine Membran, Kerne und einen im frischen Zustande trüben Inhalt unterscheidet. Die meisten von den kleinen Elementen gehören nach der gewöhnlichen Terminologie in die Reihe der Eiterkörperchen; die grösseren, als Schleimkörperchen oder katarrhalische Zellen zu bezeichnen, enthalten zum Theil Fett oder grauschwarzes Pigment in Form von Körnern.

Fig. 11.



Diese Gebilde haben, so klein sie sind, doch die ganze typische Eigenthümlichkeit der grossen; alle Zellencharaktere der grossen finden sich an ihnen wieder. Das ist aber meines Erachtens das Wesentliche, dass, wir mögen nun die grossen oder kleinen, die pathologischen oder physiologischen Zellen zusammenhalten, dies Uebereinstimmende sich immer wiederfindet.

Fig. 11. Zellen aus frischem katarrhalischen Sputum. *A.* Eiterkörperchen. *a.* ganz frisch. *b.* nach Behandlung mit Essigsäure: in der Membran ist der Inhalt aufgeklärt und man sieht drei kleine Kerne. *B.* Schleimkörperchen. *a.* einfaches. *b.* mit Pigmentkörnchen. Vergr. 300.

Zweite Vorlesung.

17. Februar 1858.

Die physiologischen Gewebe.

Falsche Ansicht von der Zusammensetzung der Gewebe und Fasern aus Kügelchen (Elementarkörnchen). Die Umhüllungstheorie. Generatio aequivoca der Zellen. Das Gesetz von der continuirlichen Entwickelung.
Allgemeine Classification der Gewebe. Die drei allgemein-histologischen Kategorien. Die speciellen Gewebe. Die Organe und Systeme oder Apparate.
Die Epithelialgewebe. Platten-, Cylinder- und Uebergangsepithel. Epidermis und Rete Malpighii. Nagel und Nagelkrankheiten. Linse. Pigment. Drüsenzellen.
Die Gewebe der Bindesubstanz. Die Theorien von Schwann, Henle und Reichert. Meine Theorie. Das Bindegewebe als Intercellularsubstanz. Der Knorpel (hyaliner, Faser- und Netzknorpel). Das Schleimgewebe. Das Fettgewebe. Anastomose der Elemente: saftführendes Röhren- oder Kanalsystem.

Ich hatte Ihnen, meine Herren, in der ersten Vorlesung die allgemeinen Gesichtspunkte über die Natur und Entstehung der zelligen Elemente vorgeführt. Gestatten Sie mir jetzt, unsere weiteren Betrachtungen mit einer Uebersicht der thierischen Gewebe überhaupt zu beginnen, und zwar sowohl in physiologischer als pathologischer Beziehung.

Die wesentlichen Hindernisse, welche bis in die letzte Zeit in dieser Richtung bestanden, waren nicht so sehr pathologische. Ich bin überzeugt, man würde mit den pathologischen Verhältnissen ungleich leichter fertig geworden sein, wenn es nicht bis vor Kurzem unter die Unmöglichkeiten gehört hätte, eine einfache Uebersicht der physiologischen Gewebe zu liefern. Die alten Anschauungen, welche zum Theil noch aus dem vorigen Jahrhundert überkommen waren, haben gerade in demjenigen Gebiete, welches pathologisch das wichtigste ist, so

sehr vorgewaltet, dass noch jetzt eine allgemeine Einigung nicht gewonnen ist, und dass Sie genöthigt sein werden, sich durch die Anschauung der Objecte selbst ein Urtheil darüber zu bilden, in wie weit das zuverlässig ist, was ich Ihnen mitzutheilen habe.

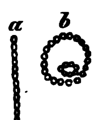
Wenn Sie die Elementa physiologiae von Haller lesen, so treffen Sie an die Spitze des ganzen Werkes, wo von den Elementen des Körpers gehandelt wird, die Faser gestellt. Haller gebraucht dabei den sehr charakteristischen Ausdruck, dass die Faser (fibra) für den Physiologen sei, was die Linie für den Geometer.

Diese Auffassung ist bald weiter ausgedehnt worden, und die Lehre, dass für fast alle Theile des Körpers die Faser als Grundlage diene, dass die Zusammensetzung der mannigfachsten Gewebe in letzter Instanz auf die Faser zurückführe, ist namentlich bei dem Gewebe, wo, wie sich ergeben hat, die pathologische Schwierigkeit am grössten war, bei dem sogenannten Zellgewebe, am längsten festgehalten worden.

Im Laufe des letzten Jahrzehnts vom vorigen Jahrhundert begann indess schon eine gewisse Reaction gegen diese Faserlehre, und in der Schule der Naturphilosophen kam frühzeitig ein anderes Element zu Ehren, das aber in einer viel mehr speculativen Weise begründet wurde, nämlich das Kügelchen. Während die Einen immer noch an der Faser festhielten, so glaubten Andere, wie in der späteren Zeit noch Milne Edwards, so weit gehen zu dürfen, auch die Faser wieder aus linear aufgereihten Kügelchen zusammengesetzt zu denken. Diese Auffassung ist zum Theil hervorgegangen aus optischen Täuschungen bei der mikroskopischen Beobachtung. Die schlechte Methode, welche während des ganzen vorigen Jahrhunderts und eines Theiles des gegenwärtigen bestand, dass man mit mässigen Instrumenten im vollen Sonnen-Licht beobachtete, brachte fast in alle mikroskopischen Objecte eine gewisse Dispersion des Lichtes, und der Beobachter bekam den Eindruck, als sähe er weiter nichts, als Kügelchen. Andererseits entsprach aber auch diese Anschauung den naturphilosophischen Vorstellungen von der ersten Entstehung alles Geformten.

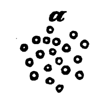
Diese Kügelchen (Körnchen, Moleküle) haben sich sonderbarer Weise auch in der modernen Histologie immer noch erhalten, und es gibt wenige histologische Werke, welche nicht mit den Elementarkörnchen anfingen. Hier und da sind noch vor nicht langer Zeit diese Ansichten von der Kugelnatur der Elementartheile so überwiegend gewesen, dass auf sie die Zusammensetzung, sowohl der ersten Gewebe im Embryo, als auch der späteren begründet wurde. Man dachte sich, dass eine Zelle in der Weise entstände, dass die Kügelchen sich sphärisch zur Membran ordneten, innerhalb deren sich andere Kügelchen als Inhalt erhielten. Noch von Baumgärtner und Arnold ist in diesem Sinne gegen die Zellentheorie gekämpft worden.

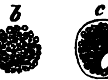
Fig. 12.



In einer gewissen Weise hat diese Auffassung sogar in der Entwicklungsgeschichte eine Stütze gefunden: in der sogenannten Umhüllungstheorie, — einer Lehre, die eine Zeit lang stark in den Vordergrund getreten war. Danach dachte man sich, dass während ursprünglich eine Menge von Elementar-Kügelchen zerstreut vorhanden wäre, diese sich unter bestimmten Verhältnissen zusammenlagerten, nicht in Form blasiger Membranen, sondern zu einem compacten Haufen, einer Kugel (Klümpchen), und dass diese Kugel der Ausgangspunkt der weiteren Bildung werde, indem durch Differenzirung der Masse, durch Apposition oder Intussusception aussen eine Membran, innen ein Kern entstehe.

Fig. 13.





Gegenwärtig kann man weder die Faser noch das Kügelchen oder das Elementarkörnchen als einen histologischen Ausgangspunkt betrachten. So lange als man sich die Entstehung von lebendigen Elementen aus vorher nicht geformten Theilen, also aus Bildungsflüssigkeiten oder Bildungsstoffen (plasti-

---

Fig. 12. Schema der Globulartheorie. *a.* Faser aus linear aufgereihten Elementarkörnchen (Molecularkörnchen). *b.* Zelle mit Kern und sphärisch geordneten Körnchen.

Fig. 13. Schema der Umhüllungs (Klümpchen-) Theorie. *a.* getrennte Elementarkörnchen. *b.* Körnchenhaufen (Klümpchen). *c.* Körnchenzelle mit Membran und Kern.

scher Materie, Blastem, Cytoblastem) hervorgehend dachte, so lange konnte irgend eine dieser Auffassungen allerdings Platz finden, aber gerade hier ist der Umschwung, welchen die allerletzten Jahre gebracht haben, am ausgesprochensten gewesen. Auch in der Pathologie können wir gegenwärtig so weit gehen, dass wir es als allgemeines Princip hinstellen, dass überhaupt keine Entwicklung de novo beginnt, dass wir also auch in der Entwicklungsgeschichte der einzelnen Theile, gerade wie in der Entwicklung ganzer Organismen, die Generatio aequivoca zurückweisen. So wenig wir noch annehmen, dass aus saburralem Schleim ein Spulwurm entsteht, dass aus den Resten einer thierischen oder pflanzlichen Zersetzung ein Infusorium oder ein Pilz oder eine Alge sich bilde, so wenig lassen wir in der physiologischen oder pathologischen Gewebelehre es zu, dass sich aus irgend einer unzelligen Substanz eine neue Zelle aufbauen könne. Wo eine Zelle entsteht, da muss eine Zelle vorausgegangen sein (Omnis cellula e cellula), ebenso wie das Thier nur aus dem Thiere, die Pflanze nur aus der Pflanze entstehen kann. Auf diese Weise ist, wenngleich es einzelne Punkte im Körper gibt, wo der strenge Nachweis noch nicht geliefert ist, doch das Princip gesichert, dass in der ganzen Reihe alles Lebendigen, dies mögen nun ganze Pflanzen oder thierische Organismen oder integrirende Theile derselben sein, ein ewiges Gesetz der continuirlichen Entwicklung besteht. Es gibt keine Discontinuität der Entwicklung in der Art, dass eine neue Generation von sich aus eine neue Reihe von Entwickelungen begründete. Alle entwickelten Gewebe können weder auf ein kleines, noch auf ein grosses einfaches Element zurückgeführt werden, es sei denn auf die Zelle selbst. In welcher Weise diese continuirliche Zellenwucherung, denn so kann man den Vorgang bezeichnen, vor sich gehe, das werden wir später betrachten; für heute lag mir nur daran, zunächst das zurückzuweisen, dass man als Grundlage für irgend eine Auffassung über die Zusammensetzung der Gewebe jene Theorien von einfachen Fasern oder einfachen Kügelchen (Elementarfibern oder Elementarkörnchen) annehmen dürfe. —

Will man die normalen Gewebe classificiren, so ergibt sich im Grossen ein sehr einfacher Gesichtspunkt, auf Grund dessen man die Gewebe in drei Kategorien eintheilt.

Entweder hat man Gewebe, welche einzig und allein aus Zellen bestehen, wo Zelle an Zelle liegt, also in dem modernen Sinne Zellgewebe. Oder wir finden Gewebe, wo regelmässig eine Zelle von der andern getrennt ist durch eine gewisse Zwischenmasse (Intercellularsubstanz), wo also eine Art von Bindemittel existirt, welches die einzelnen Elemente in sichtbarer Weise aneinander, aber auch auseinander hält. Hierher gehören die Gewebe, welche man heut zu Tage gewöhnlich unter dem Namen der Gewebe der Bindesubstanz zusammenfasst, und in welche als Hauptmasse dasjenige eintritt, was man früherhin allgemein Zellgewebe nannte. Endlich gibt es eine dritte Gruppe von Geweben, in welchen specifische Ausbildungen der Zellen Statt gefunden haben, vermöge deren sie eine ganz eigenthümliche Einrichtung erlangt haben, zum Theil so eigenthümlich, wie sie eben der thierischen Oekonomie einzig und allein zukommt. Diese Gewebe sind es, welche eigentlich den Charakter des Thieres ausmachen, wenngleich einzelne unter ihnen Uebergänge zu Pflanzenformen darbieten. Hierher gehören die Nerven- und Muskelapparate, die Gefässe und das Blut. Damit ist die Reihe der Gewebe abgeschlossen.

Sie müssen nun weiter ins Auge fassen, worin bei dieser Zusammenfassung der histologischen Erfahrungen der Gegensatz gegen dasjenige liegt, was man früher, namentlich nach dem Vorgange von Bichat, als Gewebe betrachtet hat. Die Gewebe von Bichat würden zu einem grossen Theile nicht so sehr dasjenige darstellen, was wir heute als die Gegenstände der allgemeinen Histologie betrachten, sondern vielmehr das, was wir als den Inhalt der speciellen Histologie bezeichnen müssen. Denn wenn man die Gewebe im älteren Sinne nimmt, wenn man z. B. die Sehnen, die Knochen, die Fascien von einander trennt, so giebt dies eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit von Kategorien (Bichat hatte deren 21), aber es entsprechen ihnen nicht eben so viele einfache Gewebsformen.

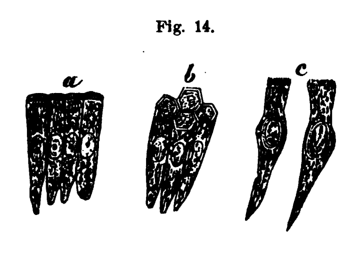
In dem modernen Sinne würde das ganze anatomische Ge-

biet sich zunächst zerlegen lassen nach allgemein-histologischen Kategorien (eigentliche Gewebe). Die specielle Histologie beschäftigt sich sodann mit dem Falle, wo eine Zusammenfügung von zum Theil sehr verschiedenartigen Geweben zu einem einzigen Ganzen (Organ) Statt findet. Wir sprechen also z. B. von Knochengewebe, allein dieses Gewebe, die Tela ossea im allgemein-histologischen Sinne, bildet für sich keinen Knochen, denn kein Knochen besteht durch und durch aus Tela ossea, sondern es gehören dazu mit einer gewissen Nothwendigkeit mindestens Periost und Gefässe. Ja, von dieser einfachen Vorstellung eines Knochens differirt die jedes grösseren, z. B. eines Röhrenknochens; dies ist ein wirkliches Organ, in dem wir wenigstens vier verschiedene Gewebe unterscheiden. Wir haben da die eigentliche Tela ossea, die Knorpellage, die Bindegewebsschicht des Periosts, das eigenthümliche Markgewebe. Innerhalb dieser einzelnen Theile findet sich wieder eine innere Verschiedenartigkeit, indem z. B. Gefässe und Nerven mit in die Zusammensetzung des Markes, der Beinhaut u. s. f. eingehen. Alles dies zusammengenommen, gibt erst den vollen Organismus eines Knochens. Bevor man also zu den eigentlichen Systemen oder Apparaten, dem speziellen Vorwurf der descriptiven Anatomie kommt, hat man eine ganze Reihe von Gradationen zu durchlaufen, und man muss sich bei Diskussionen immer erst klar werden, was in Frage ist. Wenn man Knochen und Knochengewebe zusammenwirft, so gibt dies die allergrösste Verwirrung, ebenso, wenn man Nerven- und Gehirn-Masse identificiren will. Das Gehirn enthält viele Dinge, die nicht nervös sind, und seine physiologischen und pathologischen Zustände lassen sich nicht begreifen, wenn man sie auf eine Zusammenordnung rein nervöser Theile bezieht, wenn man nicht neben den Nerven auf die Häute, die Zwischenmasse, die Gefässe Rücksicht nimmt.

Betrachten wir nun die erste Reihe von allgemein-histologischen Theilen etwas genauer, die einfachen Zellen-Gewebe, so ist unzweifelhaft das Uebersichtlichste die Epithelialformation, wie wir sie in der Epidermis und dem Rete Malpighii an der äussern Oberfläche, im Cylinder- und Plattenepithelium auf

den Schleim- und serösen Häuten antreffen. Das allgemeine Schema ist hier, dass Zelle an Zelle liegt, so dass in dem günstigsten Falle auch hier, wie bei der Pflanze, vier- oder sechseckige Zellen unmittelbar sich an einander schliessen und zwischen ihnen nichts Anderes weiter gefunden wird. So ist es an manchen Orten mit dem Platten- oder Pflasterepithel (Fig. 16). Diese Formen sind offenbar grossentheils Druckwirkungen. Wenn alle Elemente eines zelligen Gewebes eine vollkommene Regelmässigkeit haben sollen, so setzt dies voraus, dass sich alle Elemente völlig gleichmässig und gleichzeitig vergrössern. Geschieht ihre Entwicklung unter Verhältnissen, wo nach einer Seite hin ein geringerer Widerstand besteht, so kann es sein, dass die Elemente, wie bei den Säulen- oder Cylinderepithelien, in einer Richtung auswachsen und sehr lang werden, während sie in den anderen Richtungen sehr schmal bleiben. Aber auch ein solches Element, auf einem Querschnitt betrachtet, wird sich wieder als ein sechseckiges darstellen: wenn wir Cylinder-Epithel von der freien Fläche her betrachten, so sehen wir auch bei ihm wieder regelmässig polygonale Formen (Fig. 14, *b*.).

Fig. 14.



Im Gegensatze dazu finden sich ausserordentlich unregelmässige Formen an solchen Orten, wo die Zellen in unregelmässiger Weise hervorwachsen, so besonders constant an der Oberfläche der Harnwege, in der ganzen Ausdehnung von den Nierenkelchen bis zur Urethra. An allen diesen Stellen

Fig. 15.

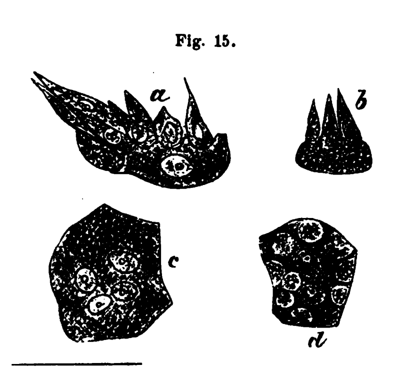


Fig. 14. Säulen- oder Cylinderepithel der Gallenblase, *a*. Vier zusammenhängende Zellen, von der Seite gesehen, mit Kern und Kernkörperchen, der Inhalt leicht längs gestreift, am freien Rande (oben) ein dickerer, fein radiär gestreifter Saum. *b*. Aehnliche Zellen, halb von der freien Fläche (oben, aussen) gesehen, um die sechs-

ist es sehr gewöhnlich, dass man Anordnungen findet, wo z. B. die Zelle an dem einen Ende rund erscheint, während sie an dem anderen in eine Spitze ausläuft, oder wo das Element als eine ziemlich grobe Spindel sich darstellt, oder wo es an einer Seite platt abgerundet, an der anderen ausgebuchtet ist, oder wo eine Zelle sich so zwischen andere einschiebt, dass sie eine kolbige oder zackige Form annimmt. Aber auch hier entspricht immer die eine Zelle in der Form der anderen, und es ist nicht die Eigenthümlichkeit der Zelle, welche die Form bedingt, sondern die Art ihrer Lagerung, das Nachbarverhältniss, die Rücksicht auf die Anordnung der nächsten Theile. In der Richtung des geringeren Widerstandes bekommen die Zellen Spitzen, Zacken und Hervorragungen der mannigfaltigsten Art. Man nannte sie, da sie sich nicht recht classificiren liessen, mit Henle Uebergangs-Epithel, weil sie in deutliches Platten- und Cylinderepithel übergehen. Zuweilen ist dies aber nicht der Fall und man könnte ebenso gut einen anderen Namen dafür einführen.

Um der Wichtigkeit des Gegenstandes willen, will ich nur noch Einiges hinzufügen in Beziehung auf die Oberhaut (Epidermis). An dieser haben wir den günstigen Fall, dass viele Zellenlagen über einander liegen, was an vielen Schleimhäuten nicht der Fall ist, und dass die jungen Lagen (das Rete Malpighii) von den älteren (der eigentlichen Epidermis) sich leicht und bequem trennen lassen.

Wenn man einen senkrechten Durchschnitt der Hautoberfläche betrachtet, so bekommt man zumeist nach aussen ein sehr dichtes, verschieden dickes Stratum zu sehen, welches auf den ersten Blick aus lauter platten Elementen besteht, die von der Seite her wie Linien aussehen. Man könnte sie für Fasern halten, welche übereinander geschichtet sind und mit leichten Niveau-Verschiedenheiten das ganze äussere Stratum zusammensetzen.

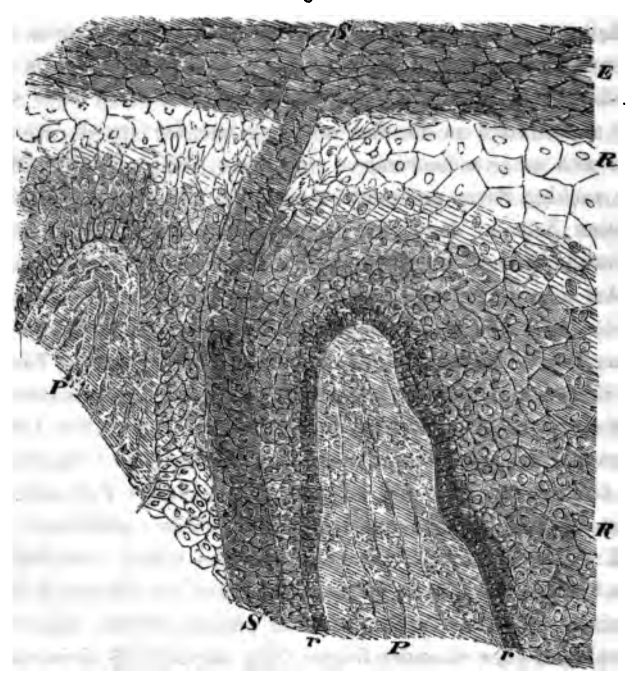
---

eckige Gestalt des Querschnittes und den dicken Randsaum zu zeigen. *c* durch Imbibition veränderte, etwas aufgequollene und am oberen Saum aufgefaserte Zellen.

Fig. 15. Uebergangsepithel der Harnblase. *a.* eine grössere am Rande ausgebuchtete Zelle mit ansitzenden keulen- und spindelformigen, feineren Zellen. *b.* dasselbe; die grössere Zelle mit zwei Kernen, *c.* eine grössere, unregelmässig eckige Zelle mit vier Kernen. *d.* eine ähnliche mit zwei Kernen und 9 von der Fläche aus gesehenen Gruben, den Randausbuchtungen entsprechend (vgl. Archiv f. path. Anat. u. Phys. Bd. III. Taf. I. Fig. 8.)



Fig. 16.



Unterhalb dieser Lagen finden wir in einer verschiedenen Dicke und Mächtigkeit das sogenannte Rete Malpighii und auf dies folgend nach unten die Papillen der Haut. Untersuchen wir nun die Grenze zwischen Epidermis und Rete, so ergibt sich fast bei allen Arten der Betrachtung, dass mit einer grossen Bestimmtheit fast plötzlich an die innerste Lage der Epidermis sich Elemente anschliessen, die zunächst auch noch immer platt sind, aber doch schon eine grössere Dicke haben, und innerhalb deren

---

Fig. 16. Senkrechter Schnitt durch die Oberfläche der Haut von der Zehe, mit Essigsäure behandelt. *P*, *P* Spitzen durchschnittener Papillen, in denen man je eine Gefässschlinge und daneben kleine spindelförmige und an der Basis netzförmige Bindegewebselemente bemerkt; links eine Ausbiegung der Papille, entsprechend einem nicht mehr dargestellten, tiefer gelegenen Tastkörperchen. *R*, *R* das Rete Malpighii, zunächst an der Papille eine sehr dichte Lage kleiner cylinderförmiger Zellen (*r*, *r*), nach aussen immer grösser werdende polygonale Zellen. *E* Epidermis, aus platten, dichteren Zellenlagen bestehend. *S*, *S* ein durchtretender Schweisskanal. — Vergrösserung 300.

man sehr deutlich Kerne erkennt. Diese ziemlich grossen Elemente stellen den Uebergang dar von den ältesten Schichten des Rete Malpighii zu den jüngsten der Epidermis. Hier ist der Punkt, von wo aus sich die Epidermis regenerirt, welche ihrerseits eine träge Masse darstellt, die an der Oberfläche allmählig entfernt wird. Und hier ist im Allgemeinen auch die Grenze, wo die pathologischen Prozesse einsetzen. Je weiter wir nach innen kommen, um so kleiner werden die Elemente; die letzten stehen als kleine Cylinder auf der Oberfläche der Papillen (Fig. 16, *r*, *r*).

Im Grossen ist das Verhältniss der einzelnen Theile an der ganzen Hautoberfläche überall dasselbe, so mannigfaltig auch im Detail die Besonderheiten sein können, welche die einzelnen Schichten in Beziehung auf Dicke, Lagerung, Festigkeit und Zusammenfügung darbieten. Ein Durchschnitt z. B. des Nagels, der seiner äusseren Erscheinung nach gewiss weit von der gewöhnlichen Oberhaut abweicht, zeigt doch im Allgemeinen dasselbe Bild, und unterscheidet sich nur in einem Punkte wesentlich, nämlich dadurch, dass sich an ihm zwei verschiedene epidermoidale Gebilde übereinanderschieben und eine Complication entsteht, die, wenn man sie nicht berücksichtigt, zu der Annahme gewisser specifischer Verschiedenheiten von andern Theilen der Epidermis führen kann, während sie doch nur ein eigenthümliches Dislocationsverhältniss gewisser Epidermislagen gegen einander darstellt. Die äusserst dichten und festen Plättchen, welche den oberen Theil, das sogenannte N a g e l b l a t t, zusammensetzen, lassen sich auf verschiedene Weise wieder in Formen zurückführen, in denen sie die gewöhnlichen Erscheinungen von Zellen darbieten; am deutlichsten bei Behandlung mit einem Alkali, wo ein jedes Plättchen zu einer grossen, rundlich ovalen Zelle anschwillt.

In den obersten Schichten der Oberhaut werden die Zellen überall platter, und nach aussen hin findet man gar keine Kerne mehr in ihnen. Aber es besteht kein ursprünglicher Unterschied zwischen der Epidermis und dem Rete Malpighii; das letztere ist nur die Bildungsstätte der Epidermis oder die jüngste Epidermislage selbst, insofern nämlich von hier aus immer neue Theile sich ansetzen, sich abplatten und in die Höhe rücken,

in dem Maasse als aussen durch Friction der Oberfläche, durch Waschen, Reiben einzelne Theile verloren gehen. Zwischen der untersten Schicht des Rete und der Oberfläche der Cutis gibt es keine Zwischenlage mehr; es findet sich hier keine amorphe Flüssigkeit, kein Blastem, das in sich die Zellen bilden könnte, sondern die Zellen sitzen direct auf der Bindegewebspapille der Cutis auf. Es ist also hier nirgends ein Raum, wie man noch vor Kurzem dachte, in welchen aus den Papillen und den in ihnen enthaltenen Gefässen Flüssigkeit transsudirte, damit aus derselben neue Elemente entständen und hervorwüchsen. Davon ist absolut nichts wahrnehmbar, sondern durch die ganze Reihe der Zellenlagen des Rete und der Epidermis besteht dasselbe Verhältniss, wie man es an der Rinde eines Baumes kennt. Die Rindenschicht einer Kartoffel (Fig. 7) zeigt in gleicher Weise aussen korkhaltige epidermoidale Elemente und darunter, wie im Rete Malpighii, eine Lage kernhaltiger Zellen, das Cambium, welches die Matrix des Nachwuchses für die Rinde darstellt.

Sehr ähnlich verhält es sich am Nagel. Betrachtet man den Durchschnitt eines Nagels, quer auf die Längsrichtung des Fingers, so sieht man an sich dieselbe Bildung, wie an der gewöhnlichen Haut, nur entspricht jede einzelne Ausbuchtung der unteren Fläche nicht einer zapfenförmigen Verlängerung der Cutis, einer Papille, sondern einer Leiste, welche über die ganze Länge des Nagelblattes hinläuft und welche mit den Leisten zu vergleichen ist, die an der Volarseite der Finger zu sehen sind. Auf diesen Leisten des Nagelbettes befinden sich sehr niedrige und verkommene Papillen und an ihrer Oberfläche sitzt das mehr cylindrisch gestaltete jüngste Lager des Rete Malpighii auf; dann schliessen sich immer grössere Elemente an, und endlich folgt die eigentlich feste Substanz, welche der Epidermis entspricht.

Es ist jedoch, um dies gleich vorweg zu nehmen, da wir auf den Nagel nicht wieder zu sprechen kommen werden, seine Zusammensetzung desshalb schwierig zu ermitteln gewesen, weil man sich ihn als einfaches Gebilde gedacht hat. Daher haben sich die Discussionen hauptsächlich um die Frage ge-

dreht, wo die Matrix des Nagels sei, ob er von der ganzen Fläche wachse oder von dem kleinen Falz, in welchem er hinten aufsitzt. Wenn man den Nagel in seiner eigentlichen festen Masse betrachtet, das compacte Nagelblatt, so wächst dies nur von hinten her und schiebt sich über die Fläche des sogenannten Nagelbettes hinweg, aber das Nagelbett producirt auch seinerseits eine bestimmte Masse von Gewebs-Partikeln, die als Aequivalente einer Epidermis-Lage zu betrachten sind. Macht man einen Durchschnitt durch die Mitte eines Nagels, so kommt man zu äusserst auf die von hinten gewachsene Nagelschicht, dann auf die Substanz, welche von dem Nagelbett abgesondert ist, dann auf das Rete Malpighii, und endlich auf die Leisten, auf welchen der Nagel ruht.

Demnach liegt der Nagel bis zu einem gewissen Maasse locker und er kann sich leicht vorwärts bewegen, indem er sich auf einer beweglichen Unterlage vorschiebt; gehalten wird er durch die Leisten, womit das Nagelbett besetzt ist. Wenn man quer durch den Nagel einen Durchschnitt macht, so zeigt sich, dass, wie schon erwähnt, im Grunde dasselbe Bild herauskommt, welches die Haut darbietet, nur dass jedesmal einer einzelnen Papille des gewöhnlichen Hautdurchschnittes eine lange Leiste entspricht; der untere Theil des Nagels hat, entsprechend diesen Leisten, leichte Ausbuchtungen, so dass er, indem er über die Leisten fortgleitet, seitliche Bewegungen nur innerhalb gewisser Grenzen machen kann. Auf diese Weise bewegt sich das von hinten wachsende Nagelblatt über ein Polster von lockerer Epidermis-Masse nach vorn (Fig. 17*a.*) in Rinnen, welche durch Leisten und Falten des Nagelbettes gegeben sind. Der obere Theil des Nagels, frisch untersucht, besteht aus einer so dichten Masse, dass man einzelne Zellen daran kaum zu unterscheiden im Stande ist, und dass man an gewissen Punkten ein Bild bekommt, wie an manchen Stellen im Knorpel. Aber durch die Behandlung mit Kali kann man sich überzeugen, dass die Masse aus lauter Epidermis-Zellen besteht. Aus dieser Art der Entwicklung werden Sie sehen, wie sich die Krankheiten des Nagels in leicht fasslicher Weise scheiden lassen.

Es gibt Krankheiten des Nagelbettes, welche das Wachsthum des Nagelblattes nicht alteriren, aber Dislocationen desselben bedingen können. Wenn auf dem Nagelbette eine sehr reichliche Entwicklung stattfindet, so kann das Nagelblatt in die Höhe gehoben werden (Fig. 17 *b*), ja es kommt zuweilen vor, dass das Nagelblatt, statt horizontal, senkrecht in die Höhe wächst und der Raum unter ihm von dicken Anhäufungen der lockeren Polstermasse erfüllt wird (Fig. 17 *c*). So können Eiterungen auf dem Nagelbette statt finden, ohne dass die Entwicklung des Nagelblattes dadurch gehindert wird. Die sonderbarsten Veränderungen zeigen sich bei den Pocken. Wenn eine Blatter auf dem Nagelblatt sich bildet, so bekommt der Nagel nur eine gelbliche, etwas unebene Stelle; entwickelt sich dagegen die Pocke auf dem Nagelfalze, so sieht man auf dem Nagel das Bild der Pocke in einer kreisförmig vertieften, wie ausgeschnittenen Stelle des sich allmählich vorschiebenden Nagelblattes, als einen Beweis des Ausfalls von Elementen, grade wie auf der Epidermis. —



Ich will heute, meine Herren, in die besondere Geschichte der Epidermis- und Epithel-Bildung, obwohl sie eine grosse Wichtigkeit für die Auffassung vieler pathologischen Prozesse hat, nicht weiter eingehen, und nur hervorheben, dass unter besonderen Verhältnissen die epithelialen Elemente eine Reihe von Umwandlungen erfahren können, wodurch sie ihrem ur-

---

Fig. 17. Schematische Darstellung des Längsdurchnittes vom Nagel. *a.* das normale Verhältniss: leicht gekrümmtes, horizontales Nagelblatt, in seinem Falze steckend und durch ein schwaches Polster von dem Nagelbette getrennt. *b.* stärker gekrümmtes und etwas dickeres Nagelblatt mit stark verdicktem Polster und stärker gewölbtem Nagelbette, der Falz kürzer und weiter. *c.* Onychogryphosis: das kurze und dicke Nagelblatt steil aufgerichtet, der Falz kurz und weit, das Nagelbett auf der Fläche eingebogen, das Polster sehr dick und aus übereinander geschichteten Lagen von lockeren Zellen bestehend.

sprünglichen Habitus ausserordentlich unähnlich werden und allmählich Erscheinungsformen annehmen, die ohne Kenntniss der Entwicklungsgeschichte es unmöglich machen, ihre ursprüngliche Epidermis-Natur zu veranschaulichen. Die am meisten abweichende Art findet sich an der Krystalllinse des Auges, welche ursprünglich eine reine Epidermis-Anhäufung ist. Sie entsteht bekanntlich dadurch, dass sich ein Theil der Haut von aussen sackförmig einstülpt. Anfangs bleibt durch eine leichte Membran die Verbindung mit den äusseren Theilen erhalten, durch die Membrana capsulo-pupillaris, später atrophirt diese und lässt die abgeschlossene Linse im Innern des Auges liegen. Die Linsenfasern sind also weiter nichts, wie schon C. Vogt zeigte, als epidermoidale Elemente mit eigenthümlicher Entwicklung, und die Regeneration derselben z. B. nach Extraction der Cataract ist nur so lange möglich, als noch Epithel an der Capsel vorhanden ist, welches den Neubau übernimmt und gleichsam ein dünnes Lager von Rete Malpighii darstellt. Dies reproducirt in derselben Weise die Linse, wie das gewöhnliche Rete Malpighii der Oberfläche die Epidermis. — Unter den sonstigen Veränderungen epithelialer Gebilde werden wir noch gelegentlich auf die eigenthümlichen Pigment-Zellen zurückkommen, die an den verschiedensten Punkten aus der directen Umwandlung von Epidermis-Elementen hervorgehen, indem sich der Inhalt entweder durch Imbibition färbt oder in sich durch (metabolische) Umsetzung des Inhalts Pigment erzeugt. —

An die Geschichte der eigentlichen Epithelial-Elemente schliesst sich unmittelbar an eine besondere Art von Bildungen, die bei dem Zustandekommen der Functionen des Thiers eine sehr bedeutende Rolle spielen, nämlich die Drüsen. Die eigentlich activen Elemente der Drüsen sind wesentliche epitheliale. Es ist eins der grössesten Verdienste von Remak, gezeigt zu haben, dass in der normalen Entwickelung des Embryo von den bekannten drei Keimblättern das äussere und innere wesentlich epitheliale Gebilde hervorbringen, von denen durch allmählige Wucherung die Drüsen-Gestaltung ausgeht. Schon andere Forscher hatten ähnliche Beobachtungen gemacht,

z. B. Kölliker, aber die allgemeine Doctrin wurde erst von Remak begründet, dass die Drüsenbildung überhaupt als ein directer Wucherungsprozess der Epithelial-Gebilde zu betrachten ist. Früher dachte man sich Cytoblastem-Haufen, in denen unabhängig Drüsenmasse entstände; allein mit Ausnahme der Lymph- und Sexualdrüsen entstehen sämmtliche Drüsen in der Weise, dass an einem gewissen Punkt in ähnlicher Art, wie ich es ihnen in der vorigen Vorlesung für die Auswüchse der Pflanzen gezeigt habe, eine epitheliale Zelle anfängt sich zu theilen, sich wieder und wieder theilt, bis allmählig ein kleiner Zapfen von zelligen Elementen nach innen wächst und, sich seitlich ausbreitend, die Entwickelung der Drüse hervorbringt, welche demnach sofort ein Continuum mit ursprünglich äusseren Zellen-Lagen darstellt. So entstehen die Drüsen der Oberfläche (die Schweiss- und Talgdrüsen der Haut, die Milchdrüse), so entstehen aber auch die inneren Drüsen des Digestionstractus (Magendrüsen, Leber). Die einfachsten Formen, welche an sich die Drüse darbieten kann, kommen überhaupt beim Menschen nicht vor. Man lernte in neuerer Zeit einzellige Drüsen bei

Fig. 18.

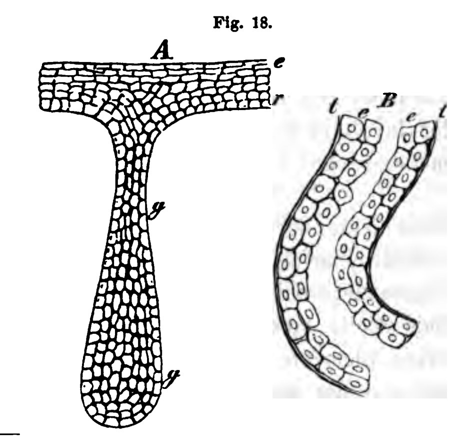


Fig. 18. *A.* Entwicklung der Schweissdrüsen durch Wucherung der Zellen des Rete Malpighii nach innen. *e* Epidermis, *r* Rete Malpighii, *g g* solider Zapfen, der ersten Drüsenanlage entsprechend. Nach Kölliker.

B. Stück eines Schweissdrüsenkanals im entwickelten Zustande. *t t* Tunica propria. *e e* Epithellagen.

niederen Thieren kennen. Die menschlichen Drüsen sind stets Summen von vielen Elementen, die man aber zuletzt eben auch auf ein ziemlich einfaches reduciren kann. Dazu kommt, dass in unsern Drüsen bei der Grösse und Zusammensetzung derselben gewöhnlich noch andere nothwendige Bestandtheile in die Zusammensetzung eingehen, und dass die Drüse, als Organ betrachtet, allerdings nicht bloss aus Drüsenzellen besteht. Aber darüber ist man gegenwärtig ziemlich einig, dass das wesentliche Element die Drüsenzellen sind, ebenso wie bei den Muskeln das Muskelprimitivbündel, und dass die specifische Action der Drüse in der Natur und eigenthümlichen Einrichtung dieser Elemente begründet ist.

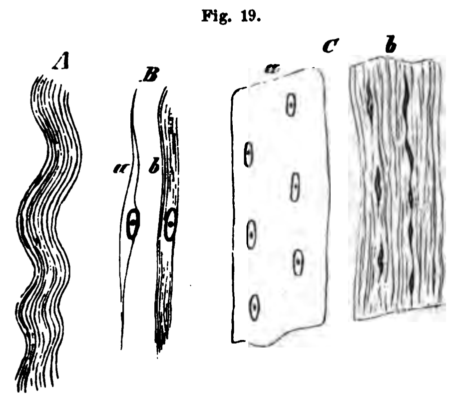
Im Allgemeinen bestehen also Drüsen aus Anhäufungen von Zellen, welche in der Regel offene Kanäle bilden. Wenn man von den Drüsen mit zweifelhafter Function (Schilddrüse, Nebennieren) absieht, so gibt es beim Menschen nur die Eierstöcke, welche eine Ausnahme machen, indem ihre Follikel nur zu Zeiten offen sind, aber auch sie müssen offen sein, wenn die specifische Secretion der Eier stattfinden soll. Bei den meisten Drüsen kommt freilich noch eine gewisse Menge transsudirter Flüssigkeit hinzu, doch diese Flüssigkeit stellt nur das Vehikel dar, welches die Elemente selbst oder ihre specifischen Produkte wegschwemmt. Gesetzt also, es löst sich in den Hodenkanälen eine Zelle ab, in welcher Samenfäden entstehen, so transsudirt zugleich eine gewisse Menge von Flüssigkeit, welche dieselben fortschiebt, aber das, was den Samen zum Samen macht, was das Specifische der Thätigkeit gibt, ist die Zellenfunction; die blosse Transsudation von Gefässen aus ist wohl ein Mittel zur Fortbewegung, gibt aber nicht die specifische Thätigkeit der Drüse, die eigentliche Secretion. Analog geht im Wesentlichen an allen Drüsen, an denen wir mit Bestimmtheit das Einzelne ihrer Thätigkeit übersehen können, die wesentliche Eigenthümlichkeit ihrer Energie von der Entwicklung und Umgestaltung der epithelialen Elemente aus.

Die zweite histologische Gruppe bilden die Gewebe der Bindesubstanz. Es ist dies der Punkt, der gerade für mich das meiste Interesse hat, weil von hier aus meine eigenen An-

schauungen zu dem Resultate gekommen sind, das ich im Eingange hervorhob. Die Aenderungen, welche es mir gelungen ist, in der histologischen Auffassung der ganzen Gruppe herbeizuführen, haben mir zugleich die Möglichkeit gegeben, die Cellulardoctrin zu einer gewissen Abrundung zu bringen.

Früher betrachtete man fast allgemein das Bindegewebe als wesentlich aus Fasern zusammengesetzt. Wenn man lockeres Bindegewebe an verschiedenen Regionen, z. B. der Unterhaut, der Pia mater, dem subserösen und submucösen Zellgewebe untersucht, so findet man lockige Faserbündel, sogenanntes

Fig. 19.



lockiges Bindegewebe (Fig. 19 *A*). Diese lockige Beschaffenheit, die sich in gewissen Abständen wiederholt, so dass dadurch eine Art von Fascikeln entsteht, glaubte man um so bestimmter auf einzelne Fasern zurückführen zu können, als in der That an dem Ende eines jeden Bündels isolirte Fäden herausstehen. Trotzdem ist gerade auf diesen Punkt vor etwas länger als zehn Jahren ein Angriff gemacht worden, der in einer anderen, als der beabsichtigten Beziehung eine sehr grosse Be-

Fig. 19. *A.* Bündel von gewöhnlichem lockigem Bindegewebe (Intercellularsubstanz), am Ende in feine Fibrillen zersplitternd.

B. Schema der Bindegewebs-Entwicklung nach Schwann. *a.* Spindelzelle (geschwänztes Körperchen, fibroplastisches Körperchen Lebert) mit Kern und Kernkörperchen. *b.* Zerklüftung des Zellkörpers in Fibrillen.

C. Schema der Bindegewebs-Entwicklung nach Henle. *a.* Hyaline Grundsubstanz (Blastem) mit regelmässig eingestreuten, nucleolirten Kernen. *b.* Zerfaserung des Blastems (directe Fibrillenbildung) und Umwandlung der Kerne in Kernfasern.

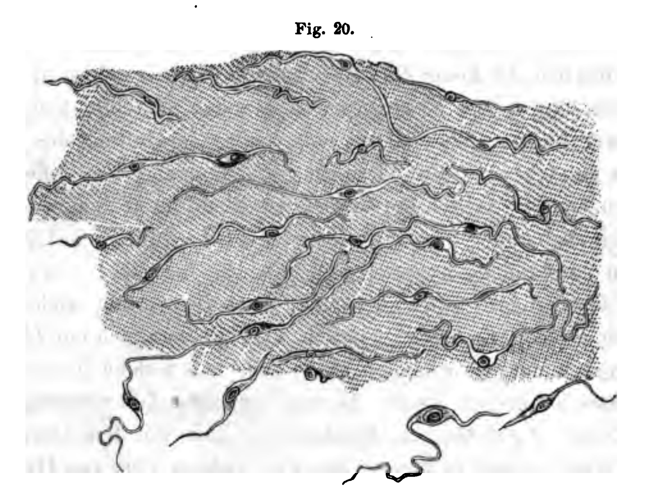
deutung gehabt hat. Reichert suchte nämlich zu zeigen, dass diese Fasern nur der optische Ausdruck von Falten seien, und dass das Bindegewebe an allen Orten eine homogene Masse bilde, mit grosser Neigung zur Faltenbildung versehen.

Schwann hatte in Beziehung auf die Bildung des Bindegewebes angenommen, dass ursprünglich zellige Elemente von spindelförmiger Gestalt vorhanden wären, die nachher so berühmt gewordenen geschwänzten Körperchen (fibroplastischen Körper Lebert's) und dass aus solchen Zellen unmittelbar Fascikel von Bindegewebe in der Weise hervorgingen, dass der Körper der Zelle in einzelne Fibrillen sich zerspalte, während der Kern als solcher liegen bliebe (Fig. 19 *B.*). Henle dagegen glaubte aus der Entwicklung schliessen zu müssen, dass ursprünglich gar keine Zellen vorhanden seien, sondern in dem Blastem nur Kerne in gewissen Abständen sich bildeten; die späteren Fasern sollten durch eine directe Zerklüftung des Blastems entstehen. Während so die Zwischenmasse sich differenzire in Fasern, sollten die Kerne sich allmählig verlängern und endlich aneinanderstossen, so dass daraus eigenthümliche Längsfasern entständen, Kernfasern (Fig. 19 *C.*). Reichert hat gegenüber diesen Ansichten einen ausserordentlich wichtigen Schritt gethan. Er bewies nämlich, dass ursprünglich nur Zellen in grosser Masse vorhanden sind, zwischen welche Intercellularmasse abgelagert werde. Zu einer gewissen Zeit verschmölze aber, wie er glaubte, die Membran der Zelle mit dem Intercellular-Gewebe, und es komme nun ein Stadium, dem von Henle beschriebenen analog, wo keine Grenze zwischen der alten Zelle und der Zwischenmasse mehr existire. Endlich sollten auch die Kerne in einigen Formen gänzlich verschwinden, in andern sich erhalten. Dagegen läugnete Reichert entschieden, dass die spindelförmigen Elemente von Schwann vorkämen. Alle spindelförmigen, geschwänzten oder gezackten Elemente wären eben so sehr Kunstprodukte, wie die Fasern, welche man in der Zwischenmasse sähe, eine falsche Deutung des optischen Bildes.

Meine Untersuchungen haben nun gelehrt, dass sowohl die Schwannsche, als die Reichertsche Beobachtung bis zu

einem gewissen Grade auf richtigen Anschauungen beruht. Erstlich gegen Reichert, dass in der That spindelförmige und sternförmige Elemente mit vollkommener Sicherheit existiren (Fig. 20), dann aber gegen Schwann und mit Reichert, dass eine direkte Zerklüftung der Zellen zu Fasern nicht geschieht, dass vielmehr dasjenige, was wir nachher als Bindegewebe vor uns sehen, an die Stelle der früher gleichmässigen Intercellularsubstanz tritt. Ich fand ferner, dass Reichert sowohl, als Henle und Schwann darin Unrecht hatten, wenn sie zuletzt im besten Falle Kerne oder Kernfasern übrig liessen; dass vielmehr in den meisten Fällen auch die

Fig. 20.

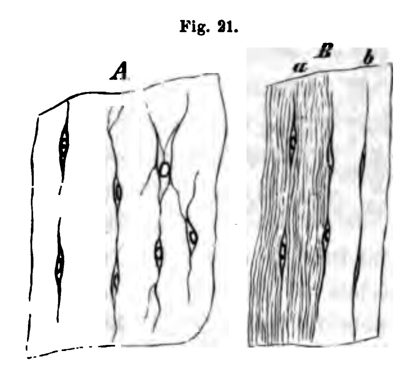


Zellen selbst sich erhalten. Das Bindegewebe der späteren Zeit unterscheidet sich also der allgemeinen Structur und Anlage nach in gar nichts von dem Bindegewebe der früheren Zeit. Es gibt nicht ein embryonales Bindegewebe mit Spindeln und ein ausgebildetes ohne diese, sondern die Elemente bleiben dieselben, wenngleich sie oft nicht leicht zu sehen sind.

Fig. 20. Bindegewebe vom Schweinsembryo nach längerem Kochen. Grosse, zum Theil isolirte, zum Theil noch in der Grundsubstanz eingeschlossene und anastomosirende Spindelzellen (Bindegewebskörperchen). Grosse Kerne mit abgelöster Membran; zum Theil geschrumpfter Zelleninhalt. Vergr. 350.

Im Wesentlichen reducirt sich diese ganze Reihe niederer Gewebe daher auf ein einfaches Schema. In der Regel besteht

Fig. 21.

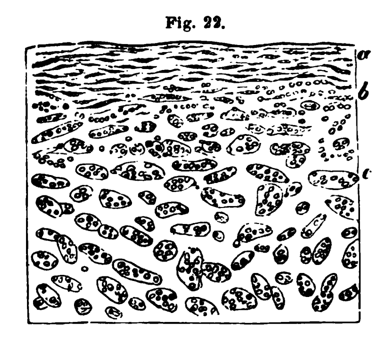


der grösste Theil des Gewebes aus Intercellularsubstanz, in welche in gewissen Abständen Zellen eingebettet sind, welche ihrerseits die mannigfachsten Formen haben. Aber die Gewebe lassen sich nicht darnach unterscheiden, dass das eine nur runde, das andere dagegen geschwänzte oder sternförmige Zellen enthält, sondern in allen Geweben der Bindesubstanz können runde, lange, eckige Elemente vorkommen. Der einfachste Fall ist der, dass runde Zellen in gewissen Abständen liegen und dazwischen Intercellularsubstanz eintritt. Das ist diejenige Form, welche wir am schönsten in den hyalinen Knorpeln finden, z. B. in den Gelenküberzügen, wo die Zwischenmasse vollkommen homogen ist und wir nichts sehen, als eine hier und da vielleicht gekörnte, im Ganzen jedoch völlig wasserklare Substanz, so dass, wenn man nicht die Grenze des

---

Fig. 21. Schema der Bindegewebs-Entwicklung nach meinen Untersuchungen. *A* Jüngstes Stadium. Hyaline Grundsubstanz (Intercellularsubstanz) mit grösseren Zellen (Bindegewebskörperchen); letztere in regelmässigen Abständen, reihenweise gestellt, Anfangs getrennt, spindelförmig und einfach, späterhin anastomosirend und verästelt. *B* Aelteres Stadium: bei *a* streifig gewordene (fibrilläre) Grundsubstanz, durch die reihenweise Einlagerung von Zellen fasciculär erscheinend; die Zellen schmaler und feiner werdend; bei *b* nach Einwirkung von Essigsäure ist die streifige Beschaffenheit der Grundsubstanz wieder verschwunden und man sieht die noch kernhaltigen, feinen und langen anastomosirenden Faserzellen (Bindegewebskörperchen).

Fig. 22.



Objectes vor sich hat, man in Zweifel sein kann, ob überhaupt etwas zwischen den Zellen vorhanden ist.

Diese Substanz charakterisirt den **hyalinen Knorpel**. Nun sehen wir, dass unter gewissen Verhältnissen die runden Elemente sich auch schon im Knorpel in längliche, spindelförmige umwandeln, z. B. ganz regelmässig um die Gelenkflächen her. Je näher man bei der Durchforschung des Gelenkknorpels der freien Oberfläche kommt, (Fig. 22 *a*) um so feiner werden die Zellen, und zuletzt sieht man nichts weiter, als kleine, flach linsenförmige Körper, zwischen denen zuweilen ein leicht streifiges Aussehen der Zwischensubstanz erscheint. Hier tritt also, ohne dass das Gewebe aufhört, Knorpel zu sein, ein Typus auf, den wir viel regelmässiger in Bindegewebsformationen antreffen, und es kann leicht daraus die Vorstellung erwachsen, als sei der Gelenkknorpel noch mit einer besonderen Membran überzogen. Dies ist jedoch nicht der Fall, es legt sich keine Synovialhaut über den Knorpel; die Grenze gegen das Gelenk hin ist überall vom Knorpel selbst gebildet. Die Synovialhaut fängt erst da an, wo der Knorpel aufhört, am Knochenrande. Andererseits sehen wir, dass an gewissen Stellen der Knorpel direct übergeht in Formen, wo die Zellen sternförmig werden, und wo die endliche Anastomose der Elemente sich vorbereitet; endlich trifft man Stellen, wo man nicht mehr sagen kann, wo das eine Element aufhört und das andere anfängt: die Elemente hängen direct mit einander zusammen, ohne dass eine Scheidungslinie der Membranen zu erkennen wäre. Wenn ein solcher Fall eintritt, so wird der bis

---

Fig. 22. Senkrechter Durchschnitt durch den wachsenden Knorpel der Patella: *a* die Gelenkfläche mit parallel gelagerten Spindelzellen (Knorpelkörperchen). *b* Beginnende Wucherung der Zellen. *c* Vorgeschrittene Wucherung: grosse, rundliche Gruppen, innerhalb der ausgedehnten Capseln immer zahlreichere runde Zellen. — Vergrösserung 50.

dahin gleichmässige hyaline Knorpel ungleichmässig, streifig, und man hat ihn schon seit langer Zeit Faserknorpel genannt.

Von diesen Formen unterscheidet man eine dritte Form, den sogenannteu Netzknorpel, so an Ohr und Nase, wo die Elemente rund sind, aber eine eigenthümliche Art von dicken, steifen Fasern um sie herum liegt, deren Entstehung noch nicht ganz erforscht ist, die aber vielleicht durch Metamorphose der Intercellularsubstanz entstehen.

Mit diesen verschiedenen Typen, welche der Knorpel in seinen verschiedenen Localitäten darbietet, sind alle die Verschiedenheiten gegeben, welche die übrigen Gewebe der Bindesubstanz darbieten. Es gibt auch wahres Bindegewebe mit runden, mit langen und sternförmigen Zellen. Ebenso haben wir z. B. innerhalb des eigenthümlichen Gewebes, welches ich Schleimgewebe genannt habe, runde Zellen in einer hyalinen, oder spindelförmige in einer streifigen, oder netzförmige in einer maschigen Grundsubstanz. Das einzige Kriterium für die Scheidung beruht auf der Bestimmung der chemischen Qualität der Intercellularsubstanz. Bindegewebe wird ein Gewebe genannt, dessen Grundsubstanz beim Kochen Leim gibt; Knorpel gibt aus seiner Zwischenmasse Chondrin, Schleimgewebe beim Ausdrücken einen durch Essigsäure fällbaren und im Ueberschuss sich nicht lösenden, degegen in Salzsäure löslichen Stoff, das Mucin.

Ausserdem können sich einzelne Verschiedenheiten späterhin einstellen in Beziehung auf besondere Gestaltung und Inhaltsmasse der einzelnen Zellen. Was wir kurzweg Fett nennen, ist ein Gewebe, welches sich hier unmittelbar anschliesst und welches sich von den übrigen dadurch unterscheidet, dass einzelne Zellen sich vergrössern und mit Fett vollstopfen, wobei der Kern zur Seite gedrängt wird. An sich ist die Structur des Fettgewebes aber dieselbe wie die des Bindegewebes, und unter Umständen kann das Fett so vollständig schwinden, dass das Fettgewebe wieder auf einfaches gallertiges Bindegewebe reducirt wird.

Unter diesen Geweben der Bindesubstanz sind nun im All-

gemeinen diejenigen für unsere gegenwärtige pathologische Anschauung die wichtigsten, in welchen eine netzförmige Anordnung der Elemente besteht, oder anders ausgedrückt, in welchen die Elemente untereinander anastomosiren. Ueberall nämlich, wo solche Anastomosen Statt finden, wo ein Element mit dem andern zusammenhängt, da lässt sich mit einer gewissen Sicherheit darthun, dass diese Anastomosen eine Art von Röhrensystem darstellen, ein Kanalsystem, welches den grossen Kanalsystemen des Körpers angereiht werden muss, welches namentlich neben den Blut- und Lymphkanälen als eine neue Erwerbung unserer Anschauungen betrachtet werden muss, als eine Art von Ergänzung für die alten Vasa serosa, die nicht existiren. Diese Form ist möglich im Knorpel, Bindegewebe, Knochen, Schleimgewebe an den verschiedensten Theilen, aber jedesmal unterscheiden sich die Gewebe, welche solche Anastomosen besitzen, von denen mit isolirten Elementen durch ihre grössere Fähigkeit, Prozesse zu leiten.

Dritte Vorlesung.

20. Februar 1858.

Die physiologischen und pathologischen Gewebe.

Die höheren Thiergewebe: Muskeln, Nerven, Gefässe, Blut.
Muskeln. Quergestreifte und glatte. Muskelatrophie. Die contractile Substanz und die Contractilität überhaupt. Cutis anserina und Arrectores pili.
Gefässe. Capillaren. Contractile Gefässe. Nerven. —
Die pathologischen Gewebe (Neoplasmen) und ihre Classification. Bedeutung der Vascularisation. Die Doctrin von den specifischen Elementen. Die physiologischen Vorbilder (Reproduction). Heterologie (Heterotopie, Heterochronie, Heterometrie) und Malignität. Hypertrophie und Hyperplasie. Degeneration. Prognostische Gesichtspunkte.
Das Continuitätsgesetz. Die histologische Substitution und die histologischen Aequivalente. Physiologische und pathologische Substitution.

Ich hatte Ihnen in der letzten Stunde die beiden ersten Gruppen von Geweben geschildert, die des Epithels oder der Epidermis und die der Bindesubstanz. Das, was nun noch übrig bleibt, bildet eine in sich ziemlich verschiedenartige Gruppe, deren einzelne Glieder freilich nicht in der Weise, wie dies beim Epithel und dem Bindegewebe der Fall ist, eine wirkliche Verwandtschaft unter einander haben, jedoch im Grossen eine gewisse Uebereinstimmung zeigen, indem sie die höheren animalischen Gebilde darstellen und durch die specifische Art ihrer Entwicklung von dem mehr indifferenten Epithelial- und Bindegewebe sich unterscheiden. Ueberdiess erscheinen die meisten von ihnen in der Form von zusammenhängenden, mehr oder weniger röhrenartigen Gebilden. Wenn man die Muskeln, die Nerven und die Gefässe mit einander vergleicht, so kann man sehr leicht zu der Vorstellung kommen, als handele es sich bei allen drei Gebilden um wirkliche Röhren, welche mit einem bald mehr, bald weniger beweglichen Inhalt gefüllt seien.

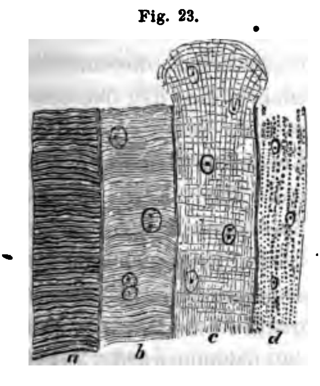
Diese Vorstellung, so bequem sie für eine oberflächliche Anschauung ist, genügt jedoch deshalb nicht, weil wir den Inhalt der verschiedenen Röhren nicht einfach vergleichen können.

Das Blut, welches in den Gefässen enthalten ist, lässt sich vor der Hand wenigstens nicht als ein Analogon des Axencylinders oder des Markes einer Nervenröhre oder der contractilen Substanz eines Muskelprimitivbündels betrachten. Freilich muss ich hier bemerken, dass gerade die Entwicklung aller Gebilde, welche in dieser Gruppe zusammengefasst werden können, immer noch ein Gegenstand grosser Differenzen ist, und dass die Ansicht über den einfach-zelligen Bau der meisten dieser Elemente keinesweges gesichert ist. So viel scheint indess sicher zu sein, dass wenn wir die fötalen Theile ins Auge fassen, die Blutkörperchen ebenso gut Zellen sind, wie die einzelnen Theile der Gefässwand, innerhalb deren das Blut strömt, und dass man das Gefäss nicht als eine Röhre bezeichnen kann, welche die Blutkörperchen umfasst, wie die Zellenmembran ihren Inhalt. Deshalb ist es nothwendig, dass man bei den Gefässen den Inhalt von der eigentlichen Wand scheidet und die Aehnlichkeit der Gefässe mit den Nerven und Muskelfasern zurückweist. Wollte man nun die Ausgangspunkte der einzelnen Gewebe als Maassstab der Classification annehmen, so würde man nach den gegenwärtigen Anschauungen zum Blute auch die Lymphdrüsen hinzuzunehmen haben, und man könnte eher an ein Verhältniss erinnert werden, wie wir es bei den Epithelialformationen angetroffen haben. Allein ich muss hier nochmals hervorheben, dass die Lymphdrüsen sich von den eigentlichen Drüsen nicht allein dadurch unterscheiden, dass sie keinen Ausführungsgang im gewöhnlichen Sinne des Wortes besitzen, sondern dass sie auch ihrer Entwickelung nach keineswegs auf einer Höhe mit den gewöhnlichen Drüsen stehen, vielmehr in ihrer ganzen Geschichte sich anschliessen an die Gewebe der Bindesubstanz, und dass man daher eher versucht sein kann, sie mit zu den Geweben zu rechnen, welche als Producte der Umwandlung der Bindesubstanz erscheinen. Doch würde dies im gegenwärtigen Augenblicke noch ein etwas gewagtes Unternehmen sein.

Unter allen Formen, um die es sich hier handelt, hat man

gewöhnlich die muskulösen Elemente als die einfachsten betrachtet. Untersucht man einen gewöhnlichen rothen Muskel (ich sage nicht, einen willkürlichen, da auch das Herz dieselbe Figur hat), so findet man ihn wesentlich zusammengesetzt aus einer Menge von meistentheils gleich dicken Cylindern (den Primitivbündeln), die auf einem Querschnitt sich als runde Bildungen darstellen und an denen man zunächst die bekannten Querstreifen wahrnimmt, das heisst breite Linien, welche sich gewöhnlich etwas zackig über die Oberfläche des Bündels erstrecken, und welche nahezu so breit sind, wie die Zwischenräume, welche sie trennen.

Fig. 23.



Neben dieser Querstreifung sieht man, namentlich nach gewissen Präparations - Methoden, eine der Länge nach verlaufeude Streifung, die sogar in manchen Präparaten überwiegend wird, so dass das Muskelbündel fast nur längsgestreift erscheint. Wendet man nun Essigsäure an, so zeigen sich alsbald an der Wand, hier und da auch mehr gegen die Mitte hin Kerne, die ziemlich gross sind, meistens grosse Kernkörperchen enthalten, bald in grösserer, bald in kleinerer Zahl. Auf diese Weise gewinnen wir also, nachdem wir durch die Einwirkung der Essigsäure die innere Substanz geklärt haben, wieder ein Bild, welches an die alten Zellenformen erinnert; und man ist um so mehr geneigt gewesen, das ganze Primitivbündel als aus einer einzigen Zelle hervorgegangen anzusehen, als nach der Ansicht, welche man früher hatte, innerhalb eines jeden Muskels die einzelnen Primitivbündel von der einen In-

Fig. 23. Eine Gruppe von Muskelprimitivbündeln. *a* Die natürliche Erscheinung eines frischen Primitivbündels mit seinen Querstreifen (Bändern oder Scheiben). *b* Ein Bündel nach leichter Einwirkung von Essigsäure; die Kerne treten deutlich hervor und man sieht in dem einen zwei Kernkörperchen, den anderen völlig getheilt. *c*. Stärkere Einwirkung der Essigsäure; der Inhalt quillt am Ende aus der Scheide (Sarcolem) hervor. *d* Fettige Atrophie. Vergrösser. 300.

sertionsstelle bis zur anderen reichen sollten, also so lang gedacht wurden, als der Muskel selbst. Letztere Annahme ist aber durch Untersuchungen, welche unter Brücke's Leitung in Wien durch Rollet angestellt wurden, erschüttert worden, indem dieser nachwies, dass im Verlaufe der Muskeln sich Enden der Primitivbündel mit zulaufenden Spitzen finden, so dass das Muskelprimitivbündel sich verhalten würde, wie eine grosse Faserzelle (Fig. 105 *A*). Diese Enden schieben sich in einander, und es würde demnach keineswegs die Länge eines Primitivbündels der ganzen Ausdehnung des Muskels entsprechen.

Auf der andern Seite muss ich hervorheben, dass gerade in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten Beobachtungen gemacht worden sind, welche eher geeignet sind, die einzellige Natur dieser Elemente in Zweifel zu ziehen. Leydig betrachtet sie als vielmehr zusammengesetzt aus einer Reihe von zelligen Elementen kleinerer Art, indem jeder Kern in einer besonderen langgestreckten Lücke eingeschlossen ist, zwischen denen sich die contractile Substanz des Bündels befinden würde. Es handelt sich, sobald diese letzte Zusammensetzung discutirt wird, um äusserst schwierige Verhältnisse, und ich muss bekennen, dass, so sehr ich geneigt bin, die einzellige Natur der Primitivbündel zuzugeben, ich doch die sonderbaren Erschei-

Fig. 24.

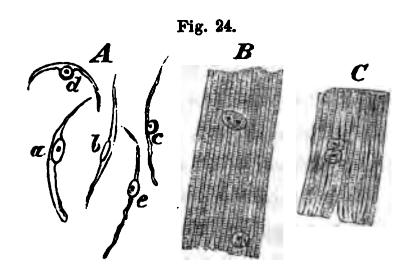


Fig. 24. Muskelelemente aus dem Herzfleische einer Puerpera. *A.* Eigenthümliche, den Faserzellen der Milzpulpe ganz ähnliche Spindelzellen, wahrscheinlich dem Sarcolemma angehörig, bei dem Zerzupfen des Präparates frei geworden. *a.* halbmondförmig gekrümmte, an einem Ende etwas platte Zelle, von der Fläche gesehen, *b.* eine ähnliche, von der Seite gesehen, der Kern platt, *c. d.* Zellen, deren Kerne in einer herniösen Ausbuchtung der Membran liegen; *e.* eine ähnliche Zelle, von der Fläche gesehen, der Kern wie aufgelagert. *B.* Ein Primitivbündel ohne Hülle (Sarcolemma) mit deutlichen Längsfibrillen und grossen rundlichen Kernen, von denen einer zwei Kernkörperchen enthält (beginnende Theilung). *C.* Ein Primitivbündel, zerzupft und leicht durch Essigsäure gelichtet; ausser einem getheilten Kerne sieht man zwischen den Längsfibrillen feine pfriemenförmige, kernartige Körper eingelagert. — Vergrösserung 300.

nungen im Innern derselben zu gut kenne, als dass ich nicht zugestehen müsste, dass eine andere Ansicht statuirt werden könne. Vor der Hand wird man aber festhalten müssen, dass wir es mit einem Gebilde zu thun haben, an welchem eine membranöse äussere Hülle (Sarcolemma) und ein Inhalt zu unterscheiden ist. An letzterem lässt Essigsäure Kerne hervortreten, und an ihm kann man im natürlichen Zustande die eigenthümliche Quer- und Längsstreifung erkennen. Diese Streifung ist durchaus eine innere und nicht eine äussere. Die Membran an sich ist vollkommen glatt und eben; die Querstreifung gehört dem Inhalt an, welcher im Grossen als rothe Masse erscheint.

Diese Masse ist es, an der unzweifelhaft die Eigenschaft der Contractilität haftet, und die je nach dem Zustande der Contraction selbst in ihren Erscheinungen variirt, indem sie bei der Contraction breiter wird, während die Zwischenräume zwischen den einzelnen Querbändern etwas schmäler werden, so dass also eine Umordnung der kleinsten Bestandtheile Statt findet, und zwar, wie es nach den Untersuchungen von Brücke wahrscheinlich ist, nicht bloss der physikalischen Molecüle, sondern der noch sichtbaren anatomischen Bestandtheile. Brücke hat nämlich, indem er den Muskel im polarisirten Lichte untersuchte, verschiedene optische Eigenschaften der einzelnen Substanzlagen gefunden, derer, welche die Querstreifen und derer, welche die Zwischenmasse darstellen. Bei gewissen Methoden der Präparation erscheint jedes Muskel-Primitivbündel aus Platten oder Scheiben von verschiedener Natur (Bowman's sarcous elements) zusammengeschichtet, diese ihrerseits aber wieder aus lauter kleinen Körnchen zusammengesetzt. In Wirklichkeit besteht jedoch der Inhalt des Primitivbündels aus einer gewissen Menge feiner Längsfibrillen, von denen jede, entsprechend der Lage der Querstreifen oder scheinbaren Scheiben des Primitivbündels, kleine Körner enthält, welche durch eine blasse Zwischenmasse zusammengehalten werden. Indem nun viele Primitivfibrillen zusammenliegen, so entsteht durch die symmetrische Lage der kleinen Körnchen eben der Anschein von Scheiben, die eigentlich nicht vorhanden sind. Je nach der Thätigkeit des Muskels nehmen diese Theile eine veränderte

Stellung zu einander an: bei der Contraction nähern sich die Körner einander, während die Zwischensubstanz kürzer und zugleich breiter wird.

Verhältnissmässig sehr viel einfacher erscheint die Zusammensetzung der glatten, organischen oder, obgleich weniger bezeichnend, unwillkürlichen Muskelfasern. Wenn man irgend einen Theil derjenigen Organe, worin glatte Muskelfasern enthalten sind, untersucht, so findet man in der Mehrzahl der Fälle zunächst in ähnlicher Weise, wie bei den quergestreiften Muskeln, kleine Fascikel z. B. in der Muskelhaut der Harnblase. Innerhalb dieser Fascikel unterscheidet man bei weiterer Untersuchung eine Reihe von einzelnen Elementen, von denen eine gewisse Zahl, 6, 10, 20 und mehr durch eine gemeinschaftliche Binde-Masse zusammengehalten wird. Nach der Vorstellung, welche bis in die letzten Tage allgemein gültig war, würde jedes einzelne dieser Elemente ein Analogon des Primitivbündels der quergestreiften Muskeln darstellen. Denn sobald es gelingt, diese Fascikel in ihre feineren Bestandtheile zu zerlegen, so bekommt man als letzte Elemente lange spindelförmige Zellen, die in der Regel in der Mitte einen Kern besitzen (Fig. 5 *b*). Nach derjenigen Anschauung dagegen, welche in den letzten Tagen von verschiedenen Seiten angefängt bewegt zu werden, namentlich angeregt durch Leydig's

Fig. 25.

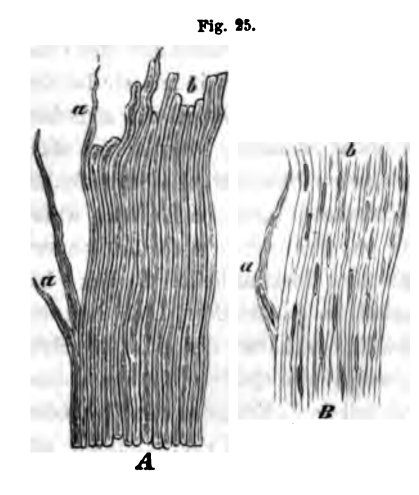


Fig. 25. Glatte Muskeln aus der Wand der Harnblase. *A* Zusammenhängendes Bündel, aus dem bei *a*, *a* einzelne, isolirte Faserzellen hervortreten, während bei *b* die einfachen Durchschnitte derselben erscheinen. *B* ein solches Bündel nach Behandlung mit Essigsäure, wo die langen und schmalen Kerne deutlich werden; *a* und *b* wie oben. — Vergrösserung 300.

Untersuchungen, würde man vielmehr ein Fascikel, worin eine ganze Reihe von Faserzellen enthalten ist, als Analogon eines quergestreiften Primitivbündels betrachten müssen. Bevor in diesem Punkte eine Erledigung gefunden ist, halte ich es jedoch für zweckmässig und den bekannten Thatsachen am meisten entsprechend, die einzelne Faser-Zelle als Aequivalent des Primitivbündels zu betrachten. Sollten sich jedoch in kurzer Zeit die Anschauungen ändern, so werden Sie darauf vorbereitet sein.

An einer solchen spindelförmigen oder Faser-Zelle ist es schwer, etwas Besonderes zu unterscheiden. Bei recht grossen Zellen dieser Art und bei starker Vergrösserung unterscheidet man allerdings häufig eine feine Längsstreifung (Fig. 5 *b*), so dass es aussieht, als ob auch hier im Innern eine Art von Fibrillen der Länge nach geordnet wäre, während von einer Querstreifung für gewöhnlich nichts wahrzunehmen ist. Es haben aber die blassen, glatten Muskeln chemisch eine ziemlich grosse Uebereinstimmung mit den quergestreiften, indem man eine ähnliche Substanz (das sogenannte Syntonin Lehmann's) aus beiden ausziehen kann durch verdünnte Salzsäure, und indem gerade einer der am meisten charakteristischen Bestandtheile, das Kreatin, welches in dem Muskelfleisch der rothen Theile gefunden wird, nach der Untersuchung von G. Siegmund auch in den glatten Muskeln des Uterus vorkommt.

Eines der Ihnen vorgelegten Objecte vom rothen Muskel zeigt eine auch pathologisch interessante Stelle; es findet sich unter den Bündeln nämlich eines, welches den Zustand der sogenannten progressiven (fettigen) Atrophie darbietet. Das degenerirte Bündel ist kleiner und schmäler, und zugleich zeigen sich zwischen den Längsfibrillen kleine Fettkörnchen aufgereiht (Fig. 23 *d*). Was an den Muskeln die Atrophie überhaupt macht, ist die Verkleinerung des Durchmessers der Primitivbündel; bei der fettigen Atrophie kommt dazu die gröbere Veränderung, dass im Innern des Primitivbündes kleine Reihen von Fettkörnchen auftreten, unter deren Entwicklung die eigentliche contractile Substanz an Masse abnimmt. Je mehr Fett, desto weniger contractile Substanz, oder mit anderen Worten: der Muskel wird weniger leistungsfähig, je geringer der normale

Inhalt seiner Primitivbündel wird. Auch die pathologische Erfahrung bezeichnet daher als die Trägerin der Contractilität eine bestimmte Substanz, deren Vorkommen, wie namentlich die wichtigen Untersuchungen von Kölliker gelehrt haben, an bestimmte Gewebselemente gebunden ist. Während man früher neben der Muskelsubstanz noch manche andere Dinge, z. B. Bindegewebe als contractil annahm, so hat sich neuerlich die ganze Lehre von der Contractilität im menschlichen Körper eigentlich auf jene Substanz zurückgezogen, und es ist gelungen, fast alle die sonderbaren Phänomene der Bewegung auf die Existenz von minutiösen Theilen wirklich muskulöser Natur zurückzuführen. So liegen in der Haut des Menschen kleine Muskeln, ungefähr so gross wie die kleinsten Fascikel von der Harnblasenwand, aus ganz kleinen Faserzellen bestehende Bündel, welche vom Grunde der Haarfollikel gegen die Haut verlaufen, und welche, wenn sie sich zusammenziehen, die Oberfläche der Haut gegen die Wurzel des Haarbalges nähern. Das Resultat davon ist natürlich, dass die Haut uneben wird und man, wie man sagt, eine Gänsehaut bekommt. Dies sonderbare Phänomen, welches nach den früheren Anschauungen unerklärlich war, ist einfach erklärt durch den Nachweis dieser rein mikroskopischen Muskeln, der Arrectores pilorum.

So wissen wir gegenwärtig, dass der grösste Theil der Gefässmuskeln aus Elementen dieser Art besteht, und dass die Contractionsphänomene der Gefässe einzig und allein auf die Wirkung von Muskeln zurückbezogen werden müssen, welche in ihnen in Form von Ring- oder Längsmuskeln enthalten sind. Eine kleine Vene oder eine kleine Arterie kann sich nur soweit zusammenziehen, als sie mit Muskeln versehen ist, und sie unterscheiden sich nur durch den Umstand, dass entweder mehr die Längs- oder mehr die Quermuskulatur entwickelt ist.

Ich habe Sie deshalb hierauf aufmerksam gemacht, weil Sie daraus ersehen können, wie eine einfache anatomische Entdeckung die wichtigsten Aufschlüsse zum Theil ganz weit auseinanderliegender physiologischer Erfahrungen gibt, und wie an den Nachweis bestimmter morphologischer Elemente sofort die wichtigsten Verdeutlichungen von Funktionen geknüpft werden

können, die ohne solche Voraussetzung ganz unbegreiflich sein würden.

Ich übergehe es hier, über die feineren Einrichtungen des Nervenapparates zu sprechen, weil ich später im Zusammenhange darauf zurückkommen werde; dies würde sonst der Gegenstand sein, welcher hier zunächst anzuschliessen wäre, weil zwischen Muskel- und Nervenfasern in der Einrichtung vielfache Aehnlichkeiten bestehen. Allein bei den Nerven treten die Ganglienzellen hinzu, welche die einzelnen Fasern untereinander verbinden, und welche als die wichtigsten Sammelpunkte des ganzen Nervenlebens betrachtet werden müssen.

Auch über die Einrichtung des Gefässapparates will ich hier

Fig. 26.

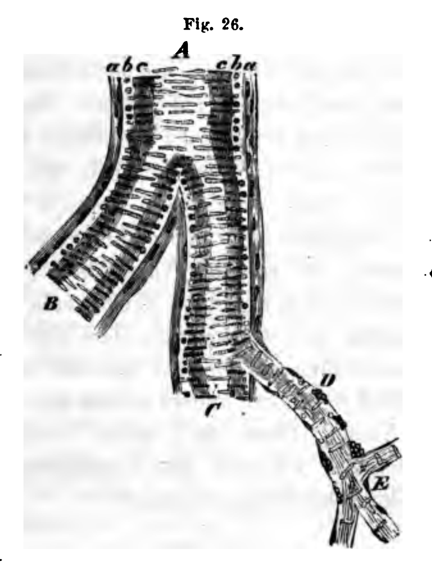


Fig. 26. Kleine Arterie aus der Basis des Grosshirnes nach Behandlung mit Essigsäure. *A* kleiner Stamm, *B* u. *C* gröbere Aeste, *D* u. *E* feinste Aeste (capillare Arterien). *a*, *a* Adventitia mit Kernen, welche der Längenausdehnung entsprechend, anfangs in doppelter, später in einfacher Lage sich finden, mit streifiger Grundsubstanz, bei *D* u. *E* einfache Lage mit Längskernen, hier und da durch Fettkörnchenhaufen ersetzt (fettige Degeneration). *b*, *b* Media (Ringfaser- oder Muskelhaut) mit langen, walzenförmigen Kernen, welche quer um das Gefäss verlaufen und am Rande (auf dem scheinbaren Querschnitt) als runde Körper erscheinen; bei *D* u. *E* immer seltener werdende Querkerne der Media. *c*, *c* Intima, bei *D* u. *E* mit Längskernen. Vergrösserung 300.

nicht im Zusammenhange handeln und nur so viel sagen, als nöthig, um eine vorläufige Anschauung zu geben.

Das Capillar-Gefäss ist eine einfache Röhre (Fig. 3 *c*), an der wir mit unseren Hülfsmitteln bis jetzt nur eine einfache Haut wahrnehmen; letztere ist von Strecke zu Strecke mit platten Kernen besetzt, welche, wenn sie auf der Fläche des Gefässes gesehen werden, dieselbe Erscheinung darbieten, wie bei den Muskelelementen, welche aber gewöhnlich mehr am Rande liegen und daher häufig pfriemenförmig erscheinen, indem man nur ihre scharfe Kante wahrnimmt. Diese einfachsten Gefässe sind es, welche wir heut zu Tage einzig und allein Capillaren nennen; von ihnen können wir nicht sagen, dass sie sich durch eigene Thätigkeit erweitern oder verengern, höchstens dass ihre Elasticität eine gewisse Verengung möglich macht. Nirgends handelt es sich bei ihnen um eigentliche Vorgänge der Contraction oder des Nachlasses derselben. Die früheren Discussionen über die Contractilität der Capillaren sind wesentlich auf kleine Arterien und Venen zu beziehen, deren Lumen sich durch Contraction ihrer Muskelwand verengt oder sich bei Nachlass der Contraction unter dem Blutdrucke erweitert. Es ist dies eine erste und wichtige Thatsache, welche aus der genaueren histologischen Kenntniss der feineren und grösseren Gefässe hervorgeht, und welche lehrt, dass man nicht von allgemeinen Eigenschaften der Gefässe sprechen kann, insofern der capillare Theil wesentlich anders gebaut ist, als die kleinen Arterien und Venen. Diese sind schon zusammengesetzte, organartige Gebilde, während das Capillargefäss ein mehr einfaches histologisches Element darstellt.

Nachdem wir, meine Herren, eine allgemeinste Uebersicht der physiologischen Gewebe gewonnen haben, so würde nun die Frage entstehen, wie sich die pathologischen dagegen verhalten. Wenn man von pathologischen Geweben spricht, so kann man natürlich damit zunächst nur die pathologisch neu entstandenen meinen, nicht die durch irgend eine Abweichung der Ernährungsprocesse einfach veränderten physiologischen Theile. Es handelt sich dabei um eigentliche Neoplasmen,

um das, was im Laufe pathologischer Processe an neuen Geweben zuwächst, und es fragt sich, lässt sich das, was wir physiologisch als allgemeine Typen der Gewebe hingestellt haben, auch pathologisch festhalten? Darauf antworte ich ohne Rückhalt: ja, und so sehr ich auch darin abweiche von vielen der lebenden Zeitgenossen, so bestimmt man auch in den letzten Jahren die besondere (specifische) Natur vieler pathologischen Gewebe hervorgehoben hat, so will ich doch versuchen, im Laufe dieser Vorlesungen den Beweis zu liefern, dass jedes pathologische Gebilde ein physiologisches Vorbild hat, und dass keine pathologische Form entsteht, die in ihren Elementen nicht zurückgeführt werden könnte auf einen in der Oekonomie an und für sich prästabilirten Vorgang.

Die Classification der pathologischen Neubildungen, der eigentlichen Neoplasmen, ist früherhin meistentheils versucht worden vom Standpunkte der Vascularisation aus. Wenn Sie die verschiedenen Studien betrachten, welche in dieser Richtung bis zur Zeit der Zellentheorie gemacht sind, so werden Sie finden, dass man die Frage von der Organisation immer entschieden hat durch die Frage von der Vascularisation. Man nahm jeden Theil als organisirt, der Gefässe enthielt, jeden als nicht organisirt, der keine Gefässe führte. Dies ist für den heutigen Standpunkt an sich schon eine Unrichtigkeit, insofern wir auch physiologische Gewebe ohne Gefässe, wie die Knorpel haben.

Aber zu der Zeit, wo man die feineren Elemente höchstens als Kügelchen kannte und diesen Kügelchen sehr verschiedene Bedeutung beilegte, war es zu verzeihen, dass man sich an die Gefässe hielt, insbesondere seit John Hunter die Vergleichung der pathologischen Neubildung mit der Entwicklung des Hühnchens im Ei gemacht und zu zeigen versucht hatte, dass ähnlich, wie das Punctum saliens im Hühnerei die erste Lebenserscheinung darstelle, so auch in pathologischen Bildungen das Gefäss das Erste sei. Sie werden sich noch erinnern, wie von Rust und Kluge manche „parasitischen" Neubildungen als versehen mit einem unabhängigen Gefässsystem beschrieben wurden, welches, ohne Wurzel in den alten Gefässen, sich wie im Hühnchen ganz selbständig bilden sollte. Freilich hatte

man schon vor dieser Zeit vielfach versucht, die scheinbar so abweichenden Formen der Neubildungen auf physiologische Paradigmen zurückzuführen, und es ist dies ein wesentliches Verdienst der Naturphilosophen gewesen. In der Zeit, wo die Theromorphie eine grosse Rolle spielte und man in den pathologischen Processen vielfache Analogien mit den Zuständen niederer Thiere fand, hat man auch angefangen, Vergleichungen zwischen den Neubildungen und bekannten Theilen des Körpers zu machen. So sprach der alte J. F. Meckel von dem brustdrüsenartigen, dem pancreas-artigen Sarkom. Was in neuester Zeit in Paris als Heteradenie beschrieben ist, als eine heterologe Bildung von Drüsensubstanz, das war in der naturphilosophischen Schule eine ziemlich angenommene Thatsache.

Seitdem man die histologische Seite der Entwicklung zu verfolgen begonnen hat, hat man sich mehr und mehr überzeugt, dass die meisten Neubildungen Theile enthalten, welche irgend einem physiologischen Gewebe entsprechen, und in den mikrographischen Schulen des Westens ist man theilweise dabei stehen geblieben, dass es in der ganzen Reihe von Neubildungen nur ein besonderes Gebilde gäbe, welches specifisch abweichend sei von den natürlichen Bildungen, nämlich den Krebs. Bei dem Krebs hat man wesentlich urgirt, dass er ganz und gar von den übrigen Geweben abweiche, Elemente sui generis enthalte, während man eigenthümlicher Weise das zweite Gebilde, das die Aelteren dem Krebsgewebe anzunähern pflegten, nämlich den Tuberkel, obwohl man für ihn kein Analogon fand, vielfach bei Seite lies, indem man ihn als ein unvollständiges, mehr rohes Product, als ein nicht recht zur Organisation gekommenes Gebilde deutete. Wenn man jedoch den Krebs oder den Tuberkel sorgfältiger betrachtet, so kommt es auch hier nur darauf an, dass man dasjenige Entwicklungsstadium aufsucht, welches das Gebilde auf der Höhe seiner Gestaltung erblicken lässt. Man darf weder zu früh untersuchen, wo die Entwicklung unvollendet, noch zu spät, wo sie über ihr Höhen-Stadium hinausgerückt ist. Hält man sich an die Zeit der eigentlichen Entwicklungshöhe, so lässt sich für alles Pathologische auch ein physiologisches Vorbild finden, und es ist eben so gut

möglich für die Elemente des Krebses solche Vorbilder zu entdecken, wie es möglich ist, dieselben für den Eiter zu finden, der, wenn man einmal specifische Gesichtspunkte festhalten will, ebenso im Rechte ist, als etwas Besonderes betrachtet zu werden, wie der Krebs. Beide stehen sich darin vollkommen parallel, und wenn die Alten von Krebseiter gesprochen haben, so haben sie in gewissem Sinne Recht gehabt, da der Eiter vom Krebssafte sich nur durch die Entwicklungshöhe der einzelnen Elemente unterscheidet.

Eine Classification auch der pathologischen Gebilde lässt sich ganz in der Weise aufstellen, die wir vorher für die physiologischen Gewebe versucht haben. Zunächst gibt es auch hier Gebilde, welche wie die epithelialen wesentlich aus zelligen Theilen zusammengesetzt sind, ohne dass zu diesen etwas Erhebliches hinzukommt. In zweiter Linie treffen wir Gewebe, welche sich denen der Bindesubstanz anschliessen, indem regelmässig neben zelligen Theilen eine gewisse Menge von Zwischensubstanz vorhanden ist. Endlich in dritter Linie kommen diejenigen Bildungen, welche sich den höher organisirten Producten, Blut, Muskeln, Nerven u. s. w. anschliessen. Es ist nun von vorn herein hervorzuheben, dass in den pathologischen Bildungen diejenigen Elemente um so häufiger vorhanden sind, um so entschiedener prävaliren, welche den höheren Charakter der eigentlich thierischen Entwicklung nicht repräsentiren, dass also im Ganzen diejenigen Elemente am seltensten nachgebildet werden, welche den höher organisirten, namentlich den Muskel- und Nervenapparaten angehören. Allein ausgeschlossen sind auch diese Bildungen keineswegs; wir kennen jede Art von pathologischer Neubildung, sie mag auf ein Gewebe bezüglich sein auf welches sie will, wenn es nur überhaupt einen erkennbaren Habitus hat. Es besteht nur in Beziehung auf die Häufigkeit und die Wichtigkeit eine Verschiedenheit in der Art, dass die grösste Mehrzahl der pathologischen Producte überwiegend epitheliale oder Elemente der Bindesubstanz führen, und dass von denjenigen Gebilden, welche wir in der letzten Klasse der normalen Gewebe zusammenfassen, am häufigsten Gefässe und Theile, welche mit der Lymphe und den Lymphdrüsen vergli-

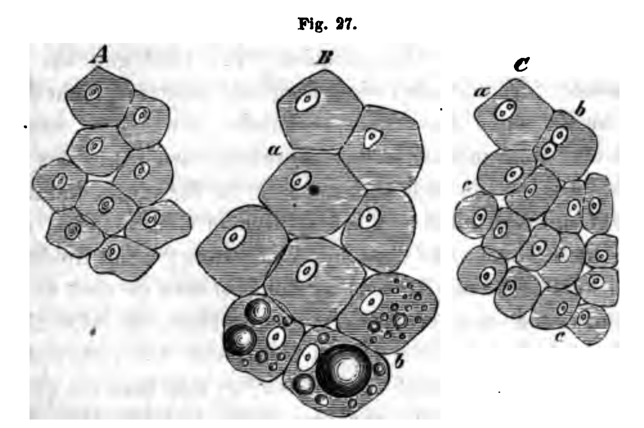
chen werden können, neu entstehen, am seltensten aber wirkliches Blut, Muskeln und Nerven.

Wenn man auf einen so einfachen Gesichtspunkt zurückkommt, so entsteht natürlich die Frage, was aus der Lehre von der Heterologie der krankhaften Producte wird, an deren Aufrechthaltung man sich seit alter Zeit gewöhnt hat, und auf welche die einfachste Anschauung mit einer gewissen Nothwendigkeit hinführt. Hierauf kann ich nicht anders antworten, als dass es keine andere Art von Heterologie in den krankhaften Gebilden gibt, als die ungehörige Art der Entstehung, und dass diese Ungehörigkeit sich entweder darauf bezieht, dass ein Gebilde erzeugt wird an einem Punkte, wo es nicht hingehört, oder zu einer Zeit, wo es nicht erzeugt werden soll, oder in einem Grade, welcher von der typischen Bildung des Körpers abweicht. Also genauer bezeichnet, entweder eine Heterotopie, eine Aberratio loci, oder eine Aberratio temporis, eine Heterochronie, oder endlich eine bloss quantitative Abweichung, Heterometrie. Man muss sich aber wohl in Acht nehmen, diese Art von Heterologie im weiteren Sinne des Wortes nicht zu verbinden mit dem Begriffe der Malignität. Die Heterologie im histologischen Sinne bezieht sich auf einen grossen Theil von pathologischen Neubildungen, die von dem Standpunkte der Prognose durchaus gutartig genannt werden können; nicht selten geschieht eine Neubildung an einem Punkte, wo sie freilich durchaus nicht hingehört, wo sie aber auch keinen erheblichen Schaden anrichtet. Es kann ein Fettklumpen sich sehr wohl an einem Orte erzeugen, wo wir kein Fett erwarten, z. B. in der Submucosa des Dünndarms, aber im besten Falle entsteht dadurch ein Polyp, der auf der innern Fläche des Darms hervorhängt und der ziemlich gross werden kann, ohne Krankheitserscheinungen mit sich zu bringen.

Betrachtet man die im engeren Sinne heterolog genannten Gebilde in Beziehung zu den Orten, wo sie entstehen, so kann man sie leicht von den homologen (Lobsteins homöoplastischen) dadurch trennen, dass sie von dem Typus desjenigen Theils, in welchem sie entstehen, abweichen. Wenn im Fettgewebe eine Fettgeschwulst oder im Bindegewebe eine Bindege-

webs-Geschwulst sich bildet, so ist der Typus der Bildung des Neuen homolog dem Typus der Bildung des Alten. Alle solche Bildungen fallen der gewöhnlichen Bezeichnung nach in den Begriff der Hypertrophien oder, wie ich zur genaueren Unterscheidung vorgeschlagen habe zu sagen, der Hyperplasien. Hypertrophie in meinem Sinne wäre der Fall, wo einzelne Elemente eine beträchtliche Masse von Stoff in sich aufnehmen und dadurch grösser werden, und wo durch die gleichzeitige Vergrösserung vieler Elemente endlich ein ganzes Organ anschwellen kann. Bei einem dicker werdenden Muskel werden alle Primitivbündel dicker. Eine Leber kann einfach dadurch hypertrophisch werden, dass die einzelnen Leberzellen sich bedeutend vergrössern. In diesem Falle gibt es eine wirkliche Hypertrophie ohne eigentliche Neubildung. Von diesem Vorgange ist wesentlich unterschieden der

Fig. 27.



Fall, wo eine Vergrösserung erfolgt durch eine Vermehrung der Zahl der Elemente. Eine Leber kann nämlich auch grösser werden dadurch, dass an der Stelle der gewöhnlichen Zellen sich eine Reihe von kleinen sehr reichlich entwickelt. So sehen wir in der einfachen Hypertrophie das Fett-Polster der Haut

Fig. 27. Schematische Darstellungen von Leberzellen. *A* Einfache physiologische Anordnung derselben. *B* Hypertrophie, *a* einfache, *b* mit Fettaufnahme (fettige Degeneration, Fettleber). *C* Hyperplasie (numerische oder adjunctive Hypertrophie) *a* Zelle mit Kern und getheiltem Kernkörperchen. *b* getheilte Kerne. *c, c* getheilte Zellen.

anschwellen, indem jede einzelne Fettzelle eine grössere Masse von Fett aufnimmt; wenn dies an Tausenden und aber Tausenden, ja man kann sagen, an Hunderttausenden und Millionen von Zellen geschieht, so ist das Resultat ein sehr grobes und augenfälliges (Polysarcie). Allein es kann eben so gut sein, dass sich neben den alten Zellen neue hinzubilden und eine Vergrösserung erfolgt, ohne dass die Elemente für sich eine Vergrösserung erfahren. Dies sind wesentlich differente Processe: die einfache und die numerische Hypertrophie.

Hyperplastische Processe (numerische Hypertrophie) bringen in allen Fällen ein Gewebe hervor, welches dem Gewebe des alten Theiles gleichartig ist; eine Hyperplasie der Leber bringt wieder Leberzellen, die des Nerven wieder Nerven, die der Haut wieder die Elemente der Haut hervor. Ein heteroplastischer Process dagegen erzeugt Gewebselemente, welche freilich natürlichen Formen entsprechen, z. B. Elemente von drüsenartigem Bau, von Nervenmasse, von Bindegewebs- oder epithelialer Structur, aber diese Elemente entstehen nicht durch einfache Zunahme der vorher vorhanden gewesenen, sondern durch eine Umwandlung in dem ursprünglichen Typus des Muttergewebes. Wenn sich Gehirnmasse im Eierstock bildet, so entsteht dieselbe nicht aus präexistirender Gehirnmasse, nicht durch irgend einen Akt einfacher Wucherung; wenn Epidermis im Muskelfleische des Herzens entsteht, so mag sie noch so sehr übereinstimmen mit der auf der äusseren Haut, sie ist doch ein heteroplastisches Gebilde. Wenn sich Haare von ganz natürlichem Bau in der Hirnsubstanz finden, so mag man die grösste Uebereinstimmung finden zwischen ihnen und einem äusseren Haar der Oberfläche; es wird dies immer ein heteroplastisches Haar sein. So sehen wir Knorpelsubstanz entstehen, ohne dass ein wesentlicher Unterschied zwischen ihr und der gewöhnlichen, bekannten Knorpelsubstanz besteht, z. B. in Enchondromen. Dennoch ist das Enchondrom eine heteroplastische Geschwulst, selbst am Knochen, denn der fertige Knochen hat an den Theilen, wo das Enchondrom sich bildet, keinen Knorpel mehr, und die Phrase von dem Knochenknorpel ist eben nur eine Phrase. Es ist entweder Tela ossea oder Tela medullaris, von wo das

Enchondrom ausgeht, und gerade da, wo eigentlicher Knorpel liegt, z. B. am Gelenkende, entstehen keine Knorpelgeschwülste in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes. Es handelt sich also hier nicht um eine Hypertrophie, die ein präexistirender Knorpel eingeht, sondern es ist eine vollständige Neubildung, welche mit Veränderung des localen Gewebstypus beginnt. Diese Art der Auffassung, welche wesentlich differirt von der früher gangbaren, nimmt also in Beziehung auf die Frage von der Heterologie und Homologie keine Rücksicht auf die Zusammensetzung des Neugebildes als solchen, sondern nur auf das Verhältniss desselben zu dem Mutterboden, aus dem es hervorgeht. Heterologie in diesem Sinne bezeichnet die Verschiedenartigkeit der Entwicklung des Neuen gegenüber dem Alten, oder, wie man gewöhnlich zu sagen pflegt, die Degeneration, die Abweichung in der typischen Gestaltung.

Das ist, wie Sie sehen werden, in der That auch der wesentliche prognostische Anhaltspunkt. Wir kennen Geschwülste, welche den allergrössten Einklang darbieten mit den bekanntesten physiologischen Geweben. Eine Epidermis-Geschwulst kann, wie ich schon hervorgehoben habe, in ihren Elementen vollständig übereinstimmen mit gewöhnlicher Oberhaut, aber sie ist trotzdem nicht immer eine gutartige Geschwulst von bloss localer Bedeutung, welche abgeleitet werden könnte von einer einfach hyperplastischen Vermehrung präexistirender Gewebe, denn sie entsteht zuweilen mitten in Theilen, welche fern davon sind, Epidermis oder Epithel zu besitzen, z. B. im Innern von Lymphdrüsen, von dicken Bindegewebslagen, welche von allen Oberflächen entfernt liegen, ja sogar im Knochen. In diesen Fällen ist gewiss die Bildung von Epidermis so heterolog, als sich überhaupt etwas denken lässt. Nun aber hat die praktische Erfahrung gelehrt, dass es durchaus unrichtig war, aus der blossen Uebereinstimmung des pathologischen Gewebes mit einem physiologischen auf den gutartigen Verlauf des Falles zu schliessen.

Es ist, wie ich mit besonderer Accentuirung bemerken muss, einer der grössten und am meisten begründeten Vorwürfe gewesen, welcher den mikrographischen Schilderungen der jüngst

verflossenen Zeit gemacht wurde, dass sie, von dem allerdings verzeihlichen Gesichtspunkte der histologischen Uebereinstimmung mancher normalen und abnormen Bildungen ausgehend, jedes pathologische Neugebilde für unschädlich ausgaben, welches eine Reproduction von präexistirenden und bekannten Körpergeweben darstellte. Wenn es richtig ist, was ich Ihnen als meine Ansicht mittheilte, dass überhaupt innerhalb der pathologischen Entwickelungen keine absolut neuen Formen gefunden werden, dass es überall nur Bildungen gibt, die in der einen oder andern Weise als Reproduction physiologischer Gewebe betrachtet werden können, so fällt jener Gesichtspunkt in sich selbst zusammen. Für meine Ansicht kann ich wenigstens die Thatsache beibringen, dass ich bis jetzt in den Streitigkeiten über die Gut- oder Bösartigkeit bestimmter Geschwulstformen immer noch Recht behalten habe. —

Bevor wir die allgemein-histologische Betrachtung verlassen, muss ich noch ein Paar Augenblicke Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen für einige wichtige principielle Punkte, welche uns fast bei jeder Gelegenheit wieder entgegentreten. Indem man nämlich die thierischen Gewebe in ihrer Verwandtschaft untereinander studirte, so ist man zu verschiedenen Zeiten auf Fragen dieser Art gestossen, welche zu allgemeinen, mehr physiologischen Formulirungen Veranlassung gaben.

Als Reichert es unternahm, die Gewebe der Bindesubstanz zu einer grösseren Gruppe zusammenzufassen, so ging er hauptsächlich von dem Satze aus, dass der Nachweis der Continuität der Gewebe über ihre innere Verwandtschaft entscheiden müsse. Sobald man erkennen könne, dass irgend ein Theil mit einem andern continuirlich (durch Zusammenhang, nicht durch blosses Zusammenstossen) verbunden sei, so müsse man auch beide als Theile eines gemeinschaftlichen Ganzen betrachten. Auf diese Weise suchte er zu beweisen, dass Knorpel, Beinhaut, Knochen, Sehnen u. s. f. wirklich ein Continuum, eine Art von Grundgewebe des Körpers bildeten, die Bindesubstanz, welche nur an den verschieden Orten gewisse Differenzirungen erfahren habe, die jedoch den Charakter des Gewebes als solchen nicht aufhöben. Dieses sogenannte Continuitäts-

Gesetz hat bald die grössten Erschütterungen erfahren, und gerade in der letzten Zeit ist ein so gefährlicher Einbruch in dasselbe geschehen, dass es kaum noch möglich sein dürfte, daraus ein allgemeines Kriterium für die Bestimmung der Art eines Gewebes herzunehmen. Man hat nämlich einerseits immer neue Thatsachen für die Continuität solcher Gewebselemente beigebracht, welche nach Reichert toto coelo auseinander liegen würden, z. B. von Epithelial- und Bindegewebe, und immer mehr haben sich die Angaben gehäuft, dass cylindrisches Epithel sich in Fasern verlängern könne, welche fadenförmig in Zusammenhang treten mit Bindegewebselementen. Ja man hat sogar in der neuesten Zeit eine Reihe von Angaben gemacht, nach denen solche Zellen der Oberfläche nach Innen fortgehen und dort mit Nervenfasern in unmittelbarem Zusammenhang stehen sollten. Was das letztere betrifft, so muss ich bekennen, dass ich noch nicht von der Richtigkeit der Darstellung überzeugt bin, allein was den ersteren Fall anbelangt, so ist das eine Angelegenheit, die wahrscheinlich auf ein wirkliches Continuitäts-Verhältniss der Elemente hinausläuft. Man würde also schon hier nicht mehr im Stande sein, scharfe Grenzen zwischen jeder Art von Epithel und jeder Art von Bindegewebe zu ziehen, sondern nur da, wo Plattenepithel sich findet, während die Grenzen zweifelhaft sein können überall, wo Cylinder-Epithel existirt.

Ebenso verwischen sich die Grenzen auch anderswo. Während man sich früher die vollkommenste Abgrenzung dachte zwischen Muskel- und Sehnen-Elementen, hat sich auch hier, zuerst durch Hyde Salter und Huxley, mit der grössten Bestimmtheit ergeben, dass von Elementen des Bindegewebes Fasern ausgehen, welche, indem sie sich nach Innen fortsetzen, direct den Charakter quergestreifter Muskeln annehmen. So würden also in dem Bindegewebe zwischen den Elementen der Oberfläche und den edleren Elementen der Tiefe continuirliche Verbindungen existiren. Hat sich nun andererseits mit grosser Wahrscheinlichkeit ergeben, dass die Elemente des Bindegewebes bestimmte Beziehungen zu dem Gefässapparat haben, so liegt es sehr nahe, wie Sie sehen, in dem Bindegewebe eine Art von indifferentem Sammelpunkt, eine eigenthümliche

Einrichtung für die innere Verbindung der Theile zu sehen, eine Einrichtung, die allerdings nicht für die höheren Functionen des Thieres, aber wohl für die Ernährung von grosser Bedeutung ist.

An die Stelle des Continuitätsgesetzes muss man daher nothwendig etwas Anderes setzen. Hier ist nun, wie ich glaube, der wesentliche Gesichtspunkt der der histologischen Substitution. Bei allen Geweben gleicher Art besteht die Möglichkeit, dass schon im physiologischen Vorkommen, z. B. in verschiedenen Thierklassen, das eine Gewebe an einem bestimmten Orte des Körpers ersetzt wird durch ein analoges Gewebe derselben Gruppe, mit andern Worten, durch ein histologisches Aequivalent.

Eine Stelle, welche Cylinderepithel trägt, kann Plattenepithel bekommen; eine Fläche, die anfänglich flimmerte, kann später gewöhnliches Epithel haben. So treffen wir an der Oberfläche der Hirnventrikel zuerst Flimmer-, späterhin einfaches Plattenepithel. So sehen wir, dass die Schleimhaut des Uterus für gewöhnlich flimmert, dass aber in der Gravidität sich die Schicht der Flimmercylinder ersetzt durch eine Lage von Plattenepithel. So erzeugt sich an Stellen, wo weiches Epithel vorkommt, unter Umständen Epidermis, z. B. an der vorgefallenen Scheide. So findet sich in der Sclerotica der Fische Knorpel, während sie beim Menschen aus dichtem Bindegewebe besteht; bei manchen Thieren kommen an Stellen der Haut Knochen vor, wo beim Menschen nur Bindegewebe liegt, aber auch beim Menschen wird an vielen Stellen, wo früher Knorpel lag, späterhin Knochengewebe gefunden. Am auffälligsten sind diese Substitutionen im Gebiete der Muskeln. Ein Thier hat quergestreifte Muskelfasern an derselben Stelle, wo ein anderes glatte führt.

In krankhaften Zuständen gibt es pathologische Substitutionen, wo ein bestimmtes Gewebe ersetzt wird durch ein anderes Gewebe, allein selbst dann, wenn der Ersatz der neuen Gewebsmasse von dem alten Gewebe ausgeht, kann die Neubildung mehr oder weniger abweichen von dem ursprünglichen Typus. Es ist daher eine grosse Kluft zwischen physio-

logischer und pathologischer Substitution, wenigstens zwischen der physiologischen und gewissen Formen der pathologischen.

Physiologisch geschieht die Substitution stets durch Ersetzung vermittelst eines Gewebes derselben Gruppe (Homologie), pathologisch sehr häufig durch das Gewebe einer anderen (Heterologie). Dahin muss man die ganze Doctrin von den specifischen Elementen der Pathologie zurückführen, welche in den letzten Decennien eine so grosse Rolle gespielt haben.

Vierte Vorlesung.

24. Februar 1858.

Die Ernährung und ihre Wege.

Thätigkeit der Gefässe. Verhältniss von Gefäss und Gewebe. Leber. Gehirn. Muskelhaut des Magens. Knorpel. Knochen.
Abhängigkeit der Gewebe von den Gefässen. Metastasen. Gefässterritorien (vasculäre Einheiten).
Die Ernährungsleitung in den Saftkanälen der Gewebe. Knochen. Zahn. Faserknorpel. Hornhaut. Bandscheiben.

In der gewöhnlichen Vorstellung von der Ernährung betrachtet man die Gefässe als diejenigen Kanäle, welche nicht nur den Stoffverkehr vermitteln, sondern auf deren bald active, bald passive Hülfe man rechnet, wenn es sich darum handelt, den einzelnen Theil in seinem Stoffverkehr zu controliren. Seit lange hat man das Bestimmende bei dem Ernährungsvorgange mit einem Ausdruck, der sich auch in die heutige Sprache hinübergeschlichen hat, als Thätigkeit der Gefässe bezeichnet, wie wenn die Gefässe eine besondere Fähigkeit hätten, auf die Zustände der benachbarten Gewebs-Theile activ einzuwirken.

Wie ich schon das letzte Mal bei Gelegenheit der Muskelfasern hervorhob (S. 52), so können wir heut zu Tage von einer Action in den Gefässen nur in so weit sprechen, als Muskelfasern an denselben vorhanden sind, und als sich demnach die Gefässe durch Zusammenziehung ihrer Muskeln verengern oder verkürzen können. Diese Verengerung kann das Resultat haben, dass der Durchtritt der Flüssigkeiten dadurch gehemmt wird, während umgekehrt bei Erschlaffung oder Lähmung der Muskeln das erweiterte Gefäss den Durchtritt der Flüssigkeiten begünstigen kann. Gestehen wir dies vorläufig zu, aber erlauben Sie mir, dass ich vorher die Gewebsmasse, welche neben den Ge-

fässen liegt und welche man sich gewöhnlich als eine sehr einfache Masse vorstellt, etwas auflöse.

Wenn wir solche Theile wählen, wo die Gefässe recht dicht liegen, wo vielleicht fast eben so viel Gefässe vorhanden sind, als Gewebe, z. B. die Leber, bei der in der That dieses Verhältniss ganz zutrifft, (denn eine Leber im gefüllten Zustande der Gefässe hat nahezu so viel Volumen Gefäss als eigentliche Lebersubstanz), so sehen wir, dass die Spatien, welche zwischen den Gefässen übrig bleiben, durch eine ganz kleine Zahl von Elementen erfüllt werden.

Betrachten wir einen einzelnen Acinus der Leber für sich, so finden wir in dem glücklichsten Falle des Querschnittes in seiner Mitte die Vena centralis oder intralobularis, die zur Lebervene geht, und im Umfange Aeste der Pfortader, welche in das Innere capillare Zweige senden. Letztere bilden sofort ein Anfangs langmaschiges, später regelmässigeres Maschennetz, welches sich in der Richtung gegen die Vena centralis (hepatica) fortsetzt und zuletzt in dieselbe einmündet. Das Blut strömt also, indem es von der V. interlobularis (portalis) eintritt, durch das Capillarnetz hindurch zur Vena intralobularis, von wo es durch die Venae hepaticae wieder zum Herzen zurückgeführt wird. Hat man nun eine injicirte Leber vor sich, so sieht man dieses Netz so dicht, dass, was von Zwischenräumen übrig geblieben ist, fast geringer erscheint als das, was von Gefässen eingenommen wird. So kann man sich leicht vorstellen, wie die älteren Anatomen, z. B. Ruysch, durch ihre Injectionen auf die Vermuthung kommen konnten, dass fast Alles im Körper aus Gefässen bestände und die verschiedenen Organe nur durch Differenzen der Anordnung der Gefässe sich unterschieden. Grade

Fig. 28.

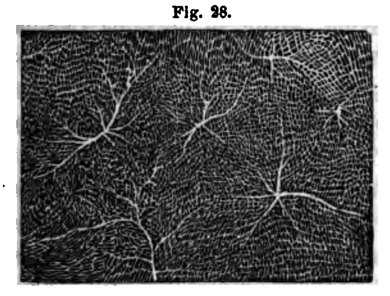


Fig. 28. Stück von der Peripherie der Leber eines Kaninchens; die Gefässe vollkommen injicirt. Vergr. 11.

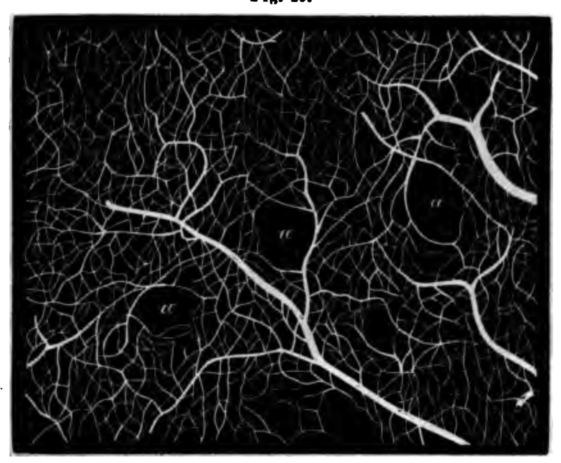
umgekehrt, wie an einem Injectionspräparat, erscheint jedoch das Verhältniss an einem gewöhnlichen Präparat aus einer Leber. Hier nimmt man die Gefässe fast gar nicht wahr. Man sieht wohl ein ähnliches Netz, aber dies ist das Netz der Leberzellen (Fig. 27), welche dicht an einander gedrängt alle Zwischenräume der Gefässe erfüllen. Es ergibt sich also, dass Gefäss- und Lebernetz sich auf das Innigste durchflechten, so dass überall fast unmittelbar an der Gefässwand auch Zellen des Leberparenchyms liegen; höchstens dass zwischen den Zellen und der Gefässwand noch eine feine Lage ist, von der es unter den Histologen immer noch streitig ist, ob sie einer besonderen Wand zuzuschreiben ist, welche die feinsten Gallengänge zusammensetzt, oder ob nur eine minimale Quantität von Bindegewebe die Gefässe begleitet.

In diesem einfachsten Fall kann man allerdings ein ziemlich einfaches Verhältniss zwischen den Gefässen und den Zellen annehmen; man kann sich vorstellen, dass das Blut, welches in den Gefässen strömt, je nach den Erweiterungszuständen der letzteren und je nach seiner Menge unmittelbar auf die anstossenden Elemente einwirkt. Freilich könnte man in Beziehung auf die Ernährungsverhältnisse entgegenhalten, dass es sich hier um eine ganz eigenthümliche Gefäss-Einrichtung handelt, die wesentlich venöser Natur ist, zusammengesetzt aus Pfortader- und Lebervenenästen, allein in dasselbe Capillar-Netz geht auch die Arteria hepatica hinein, und das Blut lässt sich in dem Netz nicht mehr in seine einzelnen arteriellen und venösen Theile zerlegen. Die Injectionen gelangen von jedem der Gefässe zuletzt in dasselbe Capillar-Netz hinein.

So einfach, wie in der Leber, gestalten sich aber die Verhältnisse in den meisten Theilen nicht; gewöhnlich liegen ziemlich bedeutende Zwischenräume zwischen den einzelnen Zellen, und nicht unbeträchtliche Quantitäten von Elementen sind in der einzelnen Capillar-Masche enthalten. Ich zeige Ihnen ein zweites Object, das von einem frischen menschlichen Gehirne stammt, von einem Geisteskranken, der unter einer hochgradigen Hyperämie des Gehirns gestorben war. Der Schnitt ist durch das sehr rothe Corpus striatum geführt. Sie können da die natürlich injicirten Gefässe übersehen; die Weite, welche

die einzelnen Capillar-Maschen besitzen, lässt sich klar vor Augen führen. Der Schnitt ist quer durch das Corpus striatum


Fig. 29.

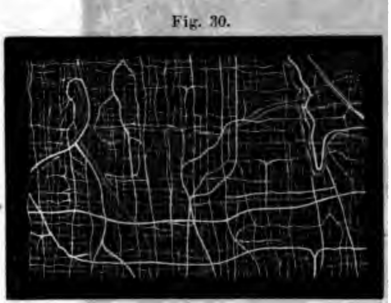


gelegt, und man erkennt von Strecke zu Strecke grössere, bei durchfallendem Lichte dunkel erscheinende Stellen, rundliche Flecke (Fig. 29. *a*, *a*, *a*), die bei auffallendem Lichte und für das blosse Auge weiss aussehen und Querdurchschnitte jener Nervenfasern darstellen, welche in langen Zügen gegen das Rückenmark hinziehen. Die Gefässe treten in sie fast gar nicht ein. Die übrige Masse dagegen besteht aus der eigentlichen grauen Substanz des Corpus striatum; innerhalb derselben verbreitet sich ein sehr feinmaschiges Gefässnetz, wie denn überhaupt die graue Substanz der Nervencentren sich sowohl im Innern, als an der Rinde durch ihren grossen Gefässreichthum vor der weissen Substanz auszeichnet. Einzelne grosse Gefässe sind in dem Object bemerkbar, von welchen Aeste ausgehen, die sich immer feiner verzweigen, um endlich in ganz feinmaschige Capillar-Netze überzugehen. Allein so eng dieses Netz auch sein mag, so stösst doch keineswegs jedes Element der Hirnsubstanz unmittelbar an ein Capillargefäss.

Fig. 29. Natürliche Injection des Corpus striatum eines Geisteskranken. *a a* Gefässlose Lücke, entsprechend den Zügen von Nervenfasern, welche das Ganglion durchsetzen. Vergr. 80.

Das dritte Object ist ein ganz schwach vergrössertes Injectionspräparat aus der Muskelhaut des Magens, an welchem man bei stärkerer Vergrösserung durch feine Längsstriche die Richtung der Muskelfasern erkennen kann; hier bilden die Gefässe ziemlich regelmässige, untereinander durch Queranastomosen in Verbindung stehende Netze, von denen aus sich immer kleinere Gefässe verästeln, die innerhalb der Substanz feine Netze bilden, so dass dadurch das Ganze in eine Reihe von unregelmässig viereckigen Abtheilungen zerlegt wird. Auf jeden letzten Zwischenraum fällt eine gewisse Zahl von Muskelelementen, so dass die Gefässe an einigen Stellen die Muskelfasern berühren, an andern Stellen entfernter davon liegen.

Fig. 30.

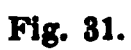


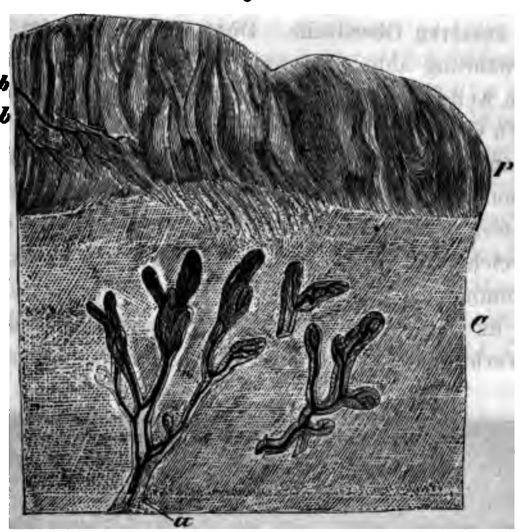
Verfolgt man in dieser Weise die Einrichtung der verschiedenen Organe und Gewebe, so kommt man von solchen, welche nach der Injection fast nur aus Gefässen zu bestehen scheinen, mit der Zeit zu denjenigen, welche fast gar keine Gefässe enthalten und endlich zu solchen, welche wirklich keine mehr führen. Dies trifft man am ausgesprochensten innerhalb der Gewebe der Bindesubstanz, und die wichtigsten darunter sind die Knochen und die Knorpel. Der entwickelte Knorpel hat überhaupt gar keine Gefässe mehr; der entwickelte Knochen enthält allerdings Gefässe, aber in einem sehr wechselnden Maasse. Dass der entwickelte Knorpel keine Gefässe enthält, davon dispensiren Sie mich wohl, Sie noch speciell zu überzeugen, da Sie verschiedene Knorpelpräparate gesehen haben, an denen nichts davon zu bemerken war (Fig. 6, 9, 22). Ich lege Ihnen ein Stück von einem jungen Knorpel vor, weil Sie daran sehen können, wie in der früheren Zeit sich die Gefässe im Knorpel verhalten. Es ist ein Schnitt aus dem Calcaneus eines

---

Fig. 30. Injectionspräparat von der Muskelhaut des Magens eines Kaninchens, 11mal vergrössert.

neugeborenen Kindes, wo von der schon gebildeten centralen Knochenmasse aus die Gefässe in den noch existirenden Knorpel





hineingehen. Das Präparat zeigt an seiner äussersten Oberfläche die Uebergänge zu dem Perichondrium, während der untere Theil des Schnittes von der Grenze des schon gebildeten Knochens stammt. Von hier aus sieht man grosse Gefässe aufsteigen, welche mitten im Knorpel endigen, indem sie Schlingen und Netze bilden, gleichsam ein Zottenbaum in dem Knorpel, sehr ähnlich einer Chorion-Zotte am Ei. In der That wachsen von der Arteria nutritia her die Gefässe in den Knorpel hinein, aber nur bis zu einer gewissen Höhe. Hier bilden sie wirkliche Schlingen, und das Ende löst sich in ein feines Netzwerk von Capillaren auf, aus dem sich am Ende wieder Venen zusammensetzen, um ziemlich nahe an den Ort, wo sie herkamen, wieder zurückzugehen. Die ganze übrige Masse aber besteht aus ge-

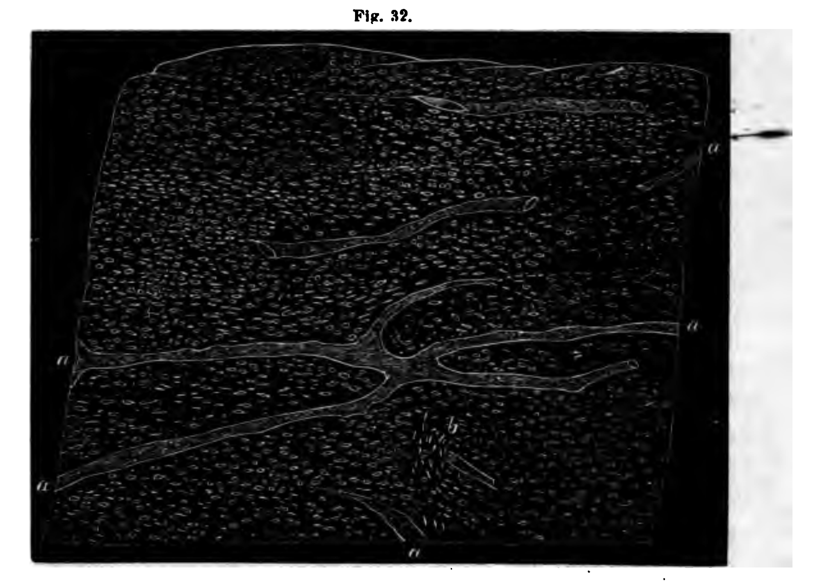
---

Fig. 31. Durchschnitt des Calcaneus-Knorpels beim Neugebornen. *C* der Knorpel, dessen Zellen durch feine Punkte angedeutet sind. *P* Perichondrium und anstossendes Fasergewebe. *a* die Ansatzstelle am Knochen, mit den von der Arteria nutritia aufsteigenden Gefässschlingen. *b b* Gefässe, die durch das Perichondrium gegen den Knorpel andringen. Vergrösserung 11.

fässlosem Knorpel, dessen Körperchen bei schwacher Vergrösserung als feine Punkte erscheinen. Es liegt also ein ganzes Heer von Knorpelkörperchen zwischen den letzten Schlingen und der äusseren Oberfläche. Diese ganze Lage ist daher in ihrer Ernährung abhängig von dem Safte, der aus den Endschlingen weiter dringt, zum Theil von den Stoffen, welche die spärlichen Gefässe des Perichondriums zuführen. Die von der Arteria nutritia stammenden Gefässe bezeichnen an allen Knochen schon ziemlich frühzeitig ungefähr die Grenze, bis zu welcher späterhin die Ossification fortschreitet, während derjenige Theil, welcher als Knorpelrest am Gelenk liegen bleibt, niemals Gefässe enthält.

Was die Knochen selbst anbetrifft, so ist bei ihnen das Gefäss-Verhältniss an sich ein ziemlich einfaches, aber auch ein

Fig. 32.



sehr charakteristisches. Wenn wir die compacte Substanz betrachten, so sieht man gewöhnlich schon mit dem blossen Auge

Fig. 32. Knochenschliff (Längsschnitt) aus der Rinde einer sklerotischen Tibia. *a a* Mark- (Gefäss-) Kanäle, zwischen ihnen die grossentheils parallel, bei *b* concentrisch (Querschnitt) geordneten Knochenkörperchen. Vergr. 80.

bei oberflächlicher Betrachtung kleine Löcher, durch welche Gefässe aus dem Perioste her eintreten. Bei einer mässigen Vergrösserung erkennt man, dass diese Gefässe (Fig. 32, *a*) alsbald unter der Oberfläche ein längliches Maschennetz bilden, eine im Allgemeinen längslaufende Reihe untereinander anastomosirender Röhren, die zuweilen mehr schräg nach Innen gehen, aber doch im Wesentlichen eine Längsrichtung einhalten. Zwischen diesen Maschen bleiben verhältnissmässig breite Zwischenräume, innerhalb deren man, gerade so wie vorher die Knorpelkörperchen, hier die Knochenkörperchen sieht, und zwar auch in der Längsrichtung, parallel der Oberfläche. Untersucht man denselben Theil auf einem Querschnitte, zo bekommt man natürlich an der Stelle, wo vorher die Längskanäle zu sehen waren, einfache Durchschnitte (Fig. 33, *a*) zu Gesicht, hier und da durch eine schräge Verbindung vereinigt. Zwischen ihnen befindet sich die eigentliche Tela ossea, in lamellösen Schichten gelagert, und zwar zum Theil parallel der Oberfläche, zum Theil concentrisch um die Gefässe. Im Innern sieht man stets parallele, das Gefäss begleitende Linien. —

Fig. 33.



Zwischen diesen mehr geschichteten Theilen bleibt noch eine geringe Masse von Knochensubstanz übrig (Fig. 33. *i*), welche

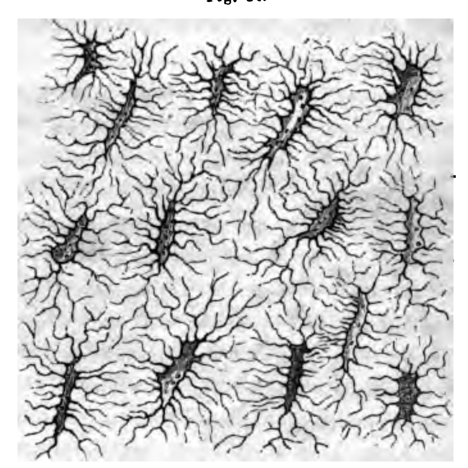
---

Fig. 33. Knochenschliff. *a* querdurchschnittener Mark- (Gefäss-) Kanal, um welchen die concentrischen Lamellen *l* mit Knochenkörperchen und anastomosirenden Knochenkanälchen liegen. *r* längsdurchschnittene, parallele Lamellen. *i* unregelmässige Lagerung in den ältesten Knochenschichten. *v* Gefässkanal. Vergr. 280.

nicht derselben Bildung folgt, sondern sich mehr unabhängig verhält; bei genauer Analyse zeigt sich, dass sie aus kleinen Säulen gebildet ist, welche meist senkrecht auf der Längsaxe des Knochens stehen und in eine Art von Bogen übergehen, die der Längsaxe parallel sind. Diess sind die Ueberreste der bei dem Dickenwachsthum des Knochens zuerst gebildeten, also älteren Balken.

Da man meistentheils in den Durchschnitten, die man durch Schliffe des Knochens gewinnt, die Gefässe selbst nicht mehr erkennt, so nannte man die Höhlungen (Fig. 32. *a*, 33. *a*, *v*), in denen sie verlaufen, Markkanäle, uneigentlich, insofern in diesen engen Kanälen meist kein Mark enthalten ist: man sollte eigentlich sagen: Gefässkanäle, doch ist jener Ausdruck so allgemein recipirt, dass man ihn auch da gebraucht, wo die Gefässwand sich unmittelbar an die innere Oberfläche der Höhlung anlegt. Im nächsten Umfange dieser Kanäle sehen wir eine Reihe von

Fig. 34.



eigenthümlichen Gebilden: längliche oder rundliche, gewöhnlich bei auffallendem Lichte schwarz erscheinende Körper, die mit

---

Fig. 34. Knochenkörperchen aus einem pathologischen Knochen von der Dura mater cerebralis. Man sieht die verästelten und anastomosirenden Fortsätze derselben (Knochenkanälchen) und innerhalb der Knochenkörperchen kleine Punkte, welche den trichterförmigen Anfang der Kanälchen bezeichnen. Vergr. 600.

Zacken oder Ausläufern versehen sind. Man nannte sie Knochenkörperchen und ihre Ausläufer Knochenkanälchen (Canaliculi ossei); da man anfänglich die Ansicht hegte, dass die Kalksubstanz eigentlich in ihnen abgelagert sei und das dunklere Aussehen, welches sie bei durchfallendem Lichte darzubieten pflegen, eben von ihrem Kalkgehalte herrühre, so hat man die Kanäle auch als Canaliculi chalicophori bezeichnet, ein Name, der heut zu Tage ganz gestrichen ist, weil man sich überzeugt hat, dass der Kalk gerade in ihnen nicht, sondern überall in der homogenen Grundsubstanz enthalten ist, welche zwischen ihnen liegt.

Als man diese Entdeckung machte, dass die Vertheilung des Kalkes in dem Knochengewebe gerade umgekehrt, wie man geglaubt hatte, stattfindet, so ging man alsbald in das andere Extrem über, dass man an die Stelle des Namens der Knochenkörperchen den der Knochen-Lücken (Lacunen) setzte und annahm, der Knochen enthalte nur eine Reihe von leeren Höhlen und Kanälen, in welche allenfalls eine Flüssigkeit eindringe, welche aber eigentlich doch nur Spalten des Knochens darstellten. Einzelne nannten sie auch geradezu Knochenspältchen. Ich habe mich bemüht, auf verschiedene Weise den Nachweis zu führen, dass sie wirkliche Körperchen seien und nicht blosse Höhlen in einem dichten Grundgewebe, sondern mit besonderen Wandungen und eigenen Grenzen versehene Gebilde vorstellen, welche sich von der Zwischensubstanz trennen lassen. Denn man kann durch chemische Einwirkung es dahin bringen, dass man die Körperchen aus der Grundsubstanz frei macht, indem man diese auflöst. Dadurch ist wohl am sichersten der Nachweis geliefert, dass sie wirklich für sich bestehende Gebilde seien. Ueberdiess erkennt man innerhalb dieser Körper einen Kern und auch ohne auf die Entwicklungsgeschichte einzugehen, findet man, dass man es auch hier wieder mit zelligen Elementen sternförmiger Art zu thun hat. Die Zusammensetzung des Knochens zeigt uns demnach ein Gewebe, welches in einer scheinbar ganz homogenen Grundmasse, in sehr regelmässiger Weise vertheilt die eigentlichen, sternförmigen Knochenzellen enthält.

Die Entfernungen zwischen je zwei Knochengefässen sind oft sehr bedeutend; ganze Lamellensysteme schieben sich zwischen die Markkanäle ein, mit zahlreichen Knochenkörperchen durchsetzt. Hier ist es gewiss schwierig, sich die Ernährung eines so complicirten Apparates als abhängig von der Thätigkeit der zum Theil so weit entfernten Gefässe zu denken, namentlich sich vorzustellen, wie jedes einzelne Theilchen in dieser grossen Zusammensetzung immer noch in einem Specialverhältniss der Ernährung zu den Gefässen stehen soll. Denn die Erfahrung lehrt, dass wirklich jedes einzelne Knochenkörperchen für sich ein besonderes Ernährungsverhältniss besitzt. —

Ich habe Ihnen diese Einzelheiten vorgeführt, um die allmälige Gradation zu zeigen, die von den gefässhaltigen und den gefässreichen zu den gefässarmen und den gefässlosen Theilen Statt findet. Will man eine einfache Anschauung der Ernährungsverhältnisse haben, so glaube ich, dass man es als logisches Princip aufstellen muss, dass Alles, was von der Ernährung der gefässreichen Theile ausgesagt wird, auch für die gefässarmen und für die gefässlosen Gültigkeit haben muss, und dass, wenn man die Ernährung der einzelnen Theile in eine directe Abhängigkeit von den Gefässen oder dem Blute stellt, man wenigstens darthun muss, dass alle Elemente, welche in nächster Beziehung zu einem und demselben Gefässe stehen, welche in ihrer Ernährung auf ein einziges Gefäss angewiesen sind, wesentlich gleichartige Lebensverhältnisse darbieten. In dem Falle vom Knochen müsste jedes System von Lamellen, welches nur ein Gefäss für seine Ernährung hat, auch immer gleichartige Zustände der Ernährung darbieten. Denn wenn das Gefäss oder das Blut, welches in demselben circulirt, das Thätige bei der Ernährung ist, so könnte man höchstens zulassen, dass ein Theil der Elemente ihrer Einwirkung mehr, ein anderer weniger ausgesetzt ist; im Wesentlichen müssten sie aber doch immer eine gemeinschaftliche und gleichartige Einwirkung erfahren. Dass dies keine unbillige Anforderung ist, dass man eine gewisse Abhängigkeit bestimmter Gewebs-Territorien von bestimmten Gefässen allerdings zugestehen muss, davon haben wir die schönsten Beispiele in der Lehre von den Metastasen; in dem

Studium der Veränderungen, welche durch die Verschliessung einzelner Capillargefässe zu Stande kommen, wie wir sie aus der Geschichte der Capillar-Embolie kennen. In solchen Fällen sehen wir in der That, dass ein ganzes Gewebsstück, so weit es in einer unmittelbaren Beziehung zu einem Gefässe steht, auch in seinen pathologischen Verhältnissen ein Ganzes vorstellt, eine Gefässeinheit. Allein diese Gefässeinheit erscheint vor einer feineren Auffassung immer noch als ein Vielfaches, und es genügt nicht, den Körper etwa in lauter Gefässterritorien zu zerlegen, sondern man mus noch innerhalb derselben weiter auf die Zellenterritorien zurückgehen.

In dieser Auffassung ist es, wie ich glaube, ein wesentlicher Fortschritt gewesen, dass wir innerhalb der Gewebe der Bindesubstanz, wie ich neulich hervorgehoben habe (S. 44.), ein besonderes System anastomosirender Elemente kennen gelernt und auf diese Weise anstatt der Vasa serosa, welche sich die Früheren für diese nächsten Zwecke der Ernährung zu den Capillaren hinzudachten, eine bestimmte Ergänzung bekommen haben, durch welche die Möglichkeit von Saftströmungen an Orten gegeben ist, die an sich arm an Gefässen sind. Wenn wir beim Knochen stehen bleiben, so wären Vasa serosa eine kaum zu rechtfertigende Annahme. Die harte Grundsubstanz ist durch und durch ganz gleichmässig mit Kalksalzen erfüllt, so gleichmässig, dass man gar keine Trennung der einzelnen Kalktheilchen wahrnimmt. Wenn Einzelne angenommen haben, dass man kleine Körner daran unterscheiden könne, so ist dies ein Irrthum. Die einzige Differenzirung, welche man sieht, ist dadurch bedingt, dass in diese Substanz hinein die Canaliculi reichen, welche zuletzt alle zurückführen auf die Körper der Knochenzellen (Knochenkörperchen), und welche ihrerseits wieder Verästelungen eingehen. Die peripherischen Enden dieser Aeste, dieser kleinen Fortsätze reichen unmittelbar bis an die Oberfläche des Gefässkanals (Markkanals). Sie setzen also unmittelbar da ein, wo die Gefässmembran beginnt (Fig. 35), denn man kann sie deutlich auf der Wand des Kanals als kleine Löcherchen wahrnehmen. Da nun die verschiedenen Knochenkörperchen wieder unter sich in offener Verbindung stehen, so ist da-

durch die Möglichkeit gegeben, dass eine gewisse Quantität von Saft, welcher von der Oberfläche des Gefässkanals aufgenom-

Fig. 35.



men ist, nicht diffus durch die ganze Gewebsmasse hindurch dringt, sondern auf diesen feinen prädestinirten und continuirlichen Wegen bleibt, und in diesen, der Injection vom Gefässe aus nicht mehr zugänglichen Kanälen sich fortbewegen muss. Eine Zeitlang hat man geglaubt, dass die Kanälchen vom Ge-

Fig. 35. Schliff aus einem neugebildeten Knochen der Arachnoides cerebralis, der übrigens ganz normale Verhältnisse des Baues zeigt. Man sieht einen verästelten Gefäss- (Mark-) Kanal mit den in ihn einmündenden und zu den Knochenkörperchen führenden Knochenkanälchen. Vergr. 350.

fässe aus zu injiciren seien, allein dies ist nur vom leeren (macerirten) Gefässkanal aus möglich.

Es ist dies ein ganz ähnliches Verhältniss, wie am Zahn, wo man von der leeren Zahnhöhle aus die Zahnkanälchen injiciren kann. Spritzt man eine Carminlösung in die Zahnhöhle, so sieht man die Zahnkanälchen zahlreich neben einander als strahlig auseinandergehende Röhren zu der Oberfläche aufsteigen. Die Zahnsubstanz bildet eben auch eine ziemlich breite Lage von gefässloser Substanz. Gefässe finden sich nur in der Markhöhle des Zahns; von da nach aussen haben wir weiter nichts, als die eigentliche Zahnsubstanz (Dentin) mit ihrem Röhrensystem, welches bis nahe an die Oberfläche reicht und an der Zahnwurzel unmittelbar übergeht in eine Lage von wirklicher Knochensubstanz (Cement), wo die Knochenkörperchen am Ende dieser Röhren aufsitzen. Eine ähnliche Einrichtung für die Saftströmung, wie vom Marke der Knochen, geht hier von der Pulpe aus; der Ernährungssaft kann durch Röhren bis zur Oberfläche geleitet werden.

Diese Art von Röhrensystemen, die im Knochen und Zahn in einer so ausgesprochenen Weise sich findet, ist in den weichen Gebilden mit einer ungleich geringeren Klarheit zu übersehen, und das ist wohl hauptsächlich der Grund gewesen, dass man die Analogie, welche zwischen den weichen Geweben der Bindesubstanz und den harten der Knochen besteht, nicht recht zur Anschauung gebracht hat. Am deutlichsten sieht man solche Einrichtungen an Punkten, die eine mehr knorpelige Beschaffenheit haben, z. B. im Faserknorpel. Aber es ist sehr bezeichnend, dass wir von dem Knorpel eine Reihe von Uebergängen zu den anderen Geweben der Bindesubstanz finden, welche stets dasselbe Verhältniss wiederholen. Zuerst Theile, die chemisch noch zum Knorpel gehören, z. B. die Hornhaut, welche beim Kochen Chondrin gibt, obgleich sie Niemand als wirklichen Knorpel ansieht. Viel auffälliger ist die Einrichtung bei solchen Theilen, bei denen die äussere Erscheinung für Knorpel spricht, aber die chemischen Eigenschaften nicht übereinstimmen, z. B. bei den Cartilagines semilunares im Kniegelenk, den Bandscheiben zwischen Femur und Tibia, welche die Gelenk-

knorpel vor zu starken Berührungen schützen. Diese Theile, welche allgemein noch jetzt als Knorpel beschrieben werden, geben beim Kochen kein Chondrin, sondern Leim; und hier in diesem harten Bindegewebe treffen wir, wie in der Hornhaut und dem Faserknorpel, dasselbe System von anastomosirenden Elementen mit einer ungewöhnlichen Schärfe und Klarheit. Gefässe fehlen darin fast gänzlich; dagegen enthalten diese Bandscheiben ein Röhrensystem von seltener Schönheit. Auf dem Durchschnitte sieht man, dass das Ganze sich zunächst zerlegt in grosse Abschnitte, ganz ähnlich wie eine Sehne; diese sind wieder zerlegt in kleinere, und diese kleinen sind endlich durchsetzt von einem feinen, sternförmigen System von Röhren, oder wenn Sie wollen, von Zellen, insofern der Begriff einer Röhre und Zelle hier ganz zusammenfallen. Die Zellennetze, welche hier das Röhrensystem bilden, gehen nach aussen hin in die Grenzlager der einzelnen Abschnitte über, und hier sehen wir nebeneinander beträchtliche Anhäufungen von Spindelzellen. Auch in den Bandscheiben hängt das Ganze nur äusserlich zusammen mit dem Circulationsapparat; Alles, was in das Innere gelangen soll, muss auf grossen Umwegen ein Kanalsystem mit zahlreichen Anastomosen passiren, und die innere Ernährung ist ganz und gar abhängig von dieser Art der Leitung. Die Bandscheiben sind Gebilde von beträchtlichem Umfange und grosser Dichtigkeit;

Fig. 35.



Fig. 36. Durchschnitt aus der halbmondförmigen Bandscheibe (Cartilago semilunaris) des Kniegelenks vom Kinde. *a* Faserzüge mit spindelförmigen, parallel liegenden und anastomosirenden Zellen (Längsschnitt). *b* Netzzellen mit breiten verzweigten und anastomosirenden Kanälchen (Querschnitt). Mit Essigsäure behandelt. Vergr. 350.

und da hier alle Ernährung auf das letzte feine System von Zellen zurückzuführen ist, so haben wir es noch viel mehr, als beim Knorpel, mit einer Art der Saftzufuhr zu thun, welche nicht mehr direkt von den Gefässen bestimmt werden kann.

Für die Erklärung füge ich nur hinzu, dass die letzten Elemente als sehr feine Zellenkörper erscheinen, die in lange, feine Fäden ausgehen, welche sich wieder verästeln und auf Durchschnitten sich als kleine Punkte darstellen, an welchen man ein helles Centrum erkennt. Die Fäden lassen sich mit grosser Bestimmtheit endlich an den gemeinschaftlichen Zellenkörper verfolgen, ganz wie im Knochen. Es sind feinste Röhren, die in innigem Zusammenhang stehen, nur dass sie sich hier an gewissen Punkten zu grösseren Haufen sammeln, durch welche die Hauptleitung erfolgt, und dass die Zwischensubstanz in keinem Falle Kalk aufnimmt, sondern stets ihre Bindegewebsnatur beibehält.



Fünfte Vorlesung.

27. Februar 1858.

Ernährung und Saftleitung.

Sehnen, Hornhaut, Nabelstrang.
Elastisches Gewebe. Lederhaut.
Lockeres Bindegewebe. Tunica dartos.
Bedeutung der Zellen für die Specialvertheilung der Ernährungssäfte.

Gestatten Sie mir, meine Herren, dass ich, an dasjenige anknüpfend, was wir in der vorigen Stunde gesehen und besprochen haben, Ihnen noch einige Präparate vorführe für jene eigenthümliche Art der Ernährungs-Einrichtung, die wir schon bei verschiedenen Geweben kennen gelernt haben, und die Ihnen, wie ich hoffe, auch für pathologische Vorgänge als ganz wesentlich erscheinen wird.

Wie Sie sich erinnern, hatten wir zuletzt eine Bandscheibe betrachtet, wie sie in der ausgesprochensten Form im Kniegelenke an den sogenannten Semilunar-Knorpeln vorkommt, die eben keine Knorpel sind. Vielmehr besitzen sie die Eigenschaften einer platten Sehne; die einzelnen Structurverhältnisse, die wir in ihnen gefunden haben, wiederholen sich im ganzen Querschnitt einer Sehne.

Wir haben heute eine Reihe von Objecten von der Achilles-Sehne sowohl des Erwachsenen, als des Kindes, welche die verschiedenen Entwicklungs-Stadien zeigen; es ist dies überdem eine Sehne, die manche Bedeutung für operative Zwecke hat, die also wohl einen kleinen Aufenthalt entschuldigt.

An der Oberfläche einer Sehne sieht man bekanntlich mit blossem Auge eine Reihe von parallelen weisslichen Streifen ziemlich dicht der Länge nach verlaufend, welche das atlas-



glänzende Aussehen bedingen. Auf einem microscopischen Längsschnitte liegen die Streifen mehr getrennt, die Sehne sieht ein wenig fasciculirt und nicht so gleichmässig aus, wie an der Oberfläche. Dies Aussehen tritt viel deutlicher auf einem Querschnitte hervor, wo man eine Reihe von kleineren und grösseren Abtheilungen (Bündeln, Fascikeln) zu Gesicht bekommt. Vergrössert man das Objekt, so zeigt sich eine innere Einrichtung, welche fast ganz dem entspricht, was wir bei den Semilunar-Knorpeln beobachtet haben. Am äusseren Umfange der Sehne liegt ringsumher eine faserige Masse, in der die Gefässe enthalten sind, welche die Sehne äusserlich umspinnen. Von da aus gehen an einzelnen Stellen Gefässe in das Innere, wo sie in den grösseren Zwischenlagen der Fascikel (Fig. 37, *a*) sich finden; allein bis in das Innere der Fascikel selbst geht nichts mehr von Gefässen hinein, ebensowenig als in das Innere der

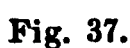


Fig. 37.

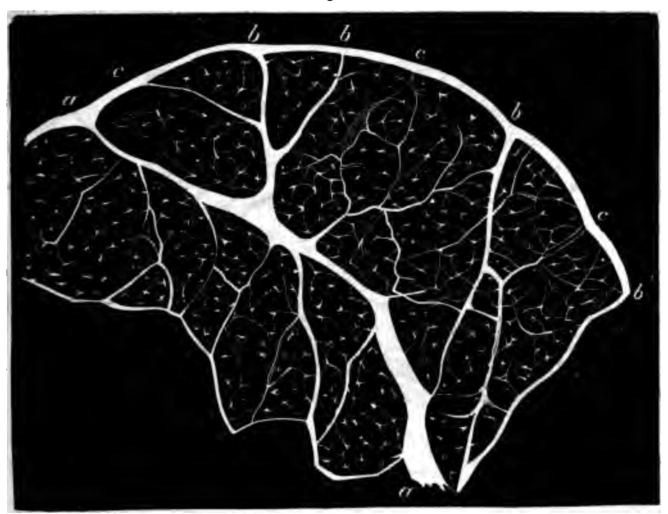


Fig. 37. Querschnitt aus der Achilles-Sehne eines Erwachsenen. Von der Sehnenscheide aus sieht man bei *a*, *b* u. *c* Scheidewände nach Innen laufen, welche maschenförmig zusammenhängen und die primären und secundären Fascikel abgrenzen. Die grösseren (*a* und *b*) pflegen Gefässe zu führen, die kleineren (*c*) nicht mehr. Innerhalb der secundären Fascikel sieht man das feine Maschennetz der Sehnenkörperchen (Netzzellen) oder das intermediäre Saftkanalsystem. — Vergr. 80.

Bandscheiben; hier finden wir vielmehr wieder das fragliche Zellennetz, oder anders ausgedrückt, das eigenthümliche saftführende Kanalsystem, welches wir neulich in seiner Bedeutung beim Knochen betrachtet haben.

Man kann demnach die Sehne zunächst in grössere (primäre) Bündel zerlegen, diese aber wieder in eine gewisse Summe kleinerer (secundärer) Fascikel theilen, welche durch breitere Züge einer faserigen, Gefässe und Faserzellen enthaltenden Substanz getrennt sind, so dass der Querschnitt der Sehne ein maschiges Aussehen darbietet. Von dieser Zwischenmasse, die jedoch nicht als ein Gewebe besonderer Art zu betrachten ist, gehen in das Innere der Fascikel sternförmige Elemente (Sehnenkörperchen) hinein, welche unter sich anastomosiren und die Verbindung zwischen den äusseren gefässhaltigen und den inneren gefässlosen Theilen der Fascikel herstellen. Dies Verhältniss ist in einer kindlichen Sehne natürlich sehr viel deutlicher als in einer erwachsenen. Je älter nämlich die Theile

Fig. 38.

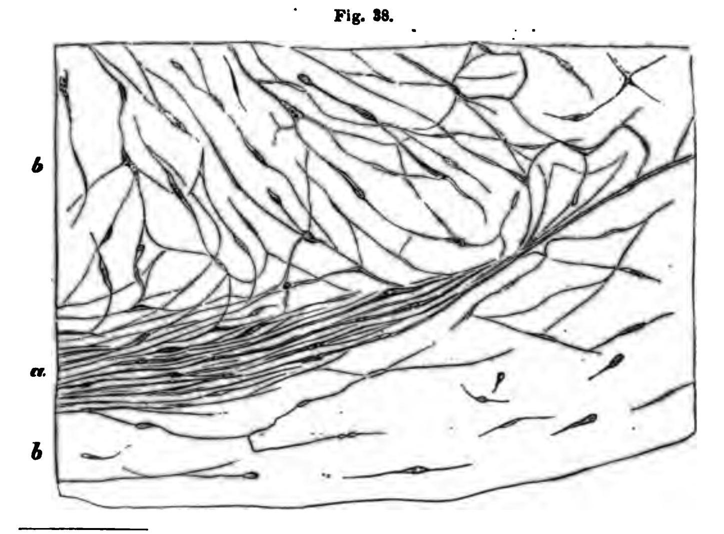
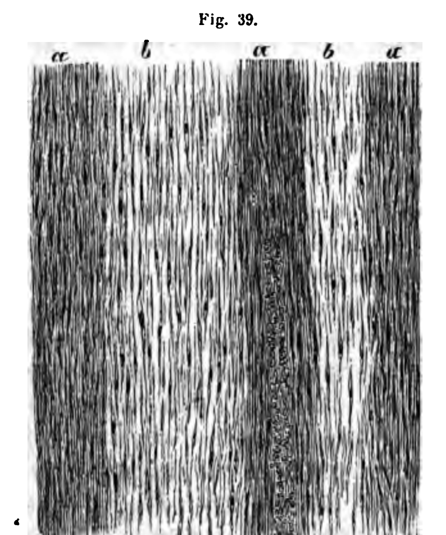


Fig. 38. Querschnitt aus dem Innern der Achilles-Sehne eines Neugebornen. *a* die Zwischenmasse, welche die secundären Fascikel scheidet (entsprechend Fig. 37 *c*), ganz und gar aus dichtgedrängten Spindelzellen bestehend. Mit diesen in direkter Anastomose sieht man seitlich bei *b*, *b* netz- und spindelförmige Zellen in das Innere der Fascikel verlaufen. Die Zellen sind deutlich kernhaltig. Vergr. 300.



werden, um so länger und feiner werden im Allgemeinen die Ausläufer der Zellen, so dass man an vielen Schnitten die eigentlichen Zellenkörper gar nicht trifft, sondern nur feine, in Fäden zu verfolgende Punkte oder punktförmige Oeffnungen erblickt. Die einzelnen Zellkörper rücken also weiter auseinander und es wird immer schwieriger, die ganzen Zellen auf einmal zu übersehen. Auch muss man sich erst über das Verhältniss von Längs- und Querschnitt in's Klare versetzen. Wo nämlich auf einem Längsschnitte spindelförmige Elemente liegen, da treffen wir auf einem Querschnitte sternförmige, und dem Zellennetze

Fig. 39.



des Querschnittes entspricht die regelmässige Abwechselung von reihenweise gestellten spindelförmigen Elementen des Längsschnittes ganz nach dem Schema, wie wir es beim Bindegewebe aufgestellt haben. Die Elemente sind also auch hier nur scheinbar einfach spindelförmig, wenn man einen reinen Längsschnitt

---

Fig. 39. Längsschnitt aus dem Innern der Achilles-Sehne eines Neugebornen. *a*, *a*, *a* Zwischenmassen, *b*, *b* Fascikel. In beiden sieht man spindelförmige Kernzellen, zum Theil anastomosirend, mit leicht längsstreifiger Zwischenmasse, die Zellen in der Zwischenmasse dichter, in den Fascikeln spärlicher, bei *c* der Durchschnitt eines interstitiellen Blut-Gefässes. Vergr. 250.

betrachtet: ist dieser etwas schräg gefallen, so sieht man die seitlichen Ausläufer, durch welche die Zellen einer Reihe mit denen der anderen communiciren.

Bis zu diesem Augenblicke hat man das fortgehende Wachsthum der Sehnen nach der Geburt noch nicht zu dem Gegenstande einer regelmässigen Untersuchung gemacht, und es ist nicht bekannt, ob hier noch eine weitere Vermehrung der Zellen stattfindet; so viel ist jedoch sicher, dass an vielen Stellen die Zellen später sehr lang und die Abstände zwischen den einzelnen Kernstellen ausserordentlich gross werden. Das eigentliche Structurverhältniss erleidet dadurch aber keine Veränderung; die ursprünglichen Zellen erhalten sich auch in dem grossen Röhrensystem, welches in der ausgewachsenen Sehne das ganze Gewebe durchzieht. Daraus erklärt sich die Möglichkeit, dass, obwohl die Sehne in ihren innersten Theilen keine Gefässe enthält und, wie man bei jeder Tenotomie sehen kann, nur wenig Blut in den äusseren Gefässen der Sehnenscheide und den inneren Gefässen der Interstitien der grösseren Bündel empfängt, doch eine gleichmässige Ernährung der Theile stattfindet. Diese kann in der That nur so gedacht werden, dass auf besonderen, von den Gefässen unterscheidbaren Wegen Säfte durch die ganze Substanz der Sehne in einer regelmässigen Weise vertheilt werden. Die natürlichen Abtheilungen der Sehne sind aber fast ganz regelmässig, so dass ungefähr auf jedes einzelne zellige Element eine gleich grosse Menge von Zwischengewebe kommt, und da die Zellenmaschen des Innern sich direkt in die dichten Zellenbündel der Interstitien und diese bis an die Gefässe verfolgen lassen (Fig. 37. 38), so darf man wohl unzweifelhaft in ihnen die Wege jener intermediären Saftströmung sehen, welche nicht mehr durch Ostien mit der allgemeinen Blutströmung zusammenhängt.

Sie haben hier ein neues Beispiel für meine Ansicht von den Zellenterritorien. Ich würde die ganze Sehne zerlegen, nicht in primäre und secundäre Fascikel, sondern vielmehr in eine gewisse Reihe von maschenförmig verbundenen Zellen; jeder Reihe würde ich ferner ein gewisses Gewebsgebiet zurechnen, so dass z. B. auf einem Längsschnitte etwa die Hälfte der Zwi-

schenmasse der einen, die Hälfte der anderen Zellenreihe zugehören würde. Das, was man als die eigentlichen Bündel der Sehne betrachtet, würde in diesem Sinne eigentlich zu zerspalten sein; man müsste sich die Sehne zerlegen in eine grosse Zahl von Ernährungs-Territorien.

Dies ist das Verhältniss, welches wir überall bei diesen Geweben wiederfinden. Aus ihm leitet sich, wie Sie sich hoffentlich durch die directe Anschauung überzeugen werden, zugleich die Grösse der Krankheitsgebiete ab: jede Krankheit, welche wesentlich auf einer Störung der inneren Gewebs-Einrichtung beruht, stellt immer eine Summe aus den Einzelveränderungen solcher Territorien dar. Aber zugleich gewähren die Bilder, welche man hier gewinnt, durch die Zierlichkeit dieser Einrichtung einen wirklich ästhetischen Genuss, und ich kann nicht läugnen, dass ich, so oft ich einen Sehnenschnitt ansehe, mit einem besonderen Wohlgefallen diese netzförmigen Einrichtungen betrachte, welche die Verbindung des Aeusseren mit dem Inneren herstellen, und welche, ausser in dem Knochen, in der That in keinem Gebilde mit grösserer Schärfe und Klarheit sich darlegen lassen, wie in der Sehne. —

Ich könnte hier, meine Herren, dem Bau und den Einrichtungen nach am leichtesten die Geschichte der Hornhaut anschliessen, indessen werde ich später darauf zurückkommen, da die Hornhaut das bequemste Object zugleich für die Demonstration der pathologischen Veränderungen darbietet. Nur das will ich hervorheben, dass in ähnlicher Weise, wie die Sehne ihr peripherisches Gefässsystem hat und ihre inneren Theile durch das feine saftführende Röhrensystem ernährt werden, so auch an der Hornhaut nur die feinsten Gefässe einige Linien über den Rand herüberreichen, so dass die centralen Theile vollkommen gefässlos sind, was schon wegen der Durchsichtigkeit des Gewebes sich als nothwendig ergibt.

Ich möchte dagegen ein anderes Gewebe hier anschliessen, das sonst in der Histologie gerade nicht besonders bevorzugt ist, das aber für Sie vielleicht eher ein Interesse haben wird, nämlich den Nabelstrang. Seine Substanz (die sogenannte Wharton'sche Sulze) ist auch eines von den Geweben, welche aller-

dings Gefässe führen, aber doch eigentlich keine Gefässe besitzen. Die Gefässe, welche durch den Nabelstrang hindurchgeleitet werden, sind nicht nächste Nutritoren der Nabelstrangsubstanz, wenigstens nicht in dem Sinne, wie wir von Ernährungsgefässen an anderen Theilen sprechen.

Wenn man nämlich von nutritiven Gefässen handelt, so meint man stets Gefässe, welche in den Theilen, die ernährt werden sollen, Capillaren haben. Die Aorta thoracica ist nicht das nutritive Gefäss des Thorax; eben so wenig als die Aorta abdominalis oder die Vena cava das für die Bauchorgane. Man sollte also, wenn es sich um den Nabelstrang handelt, erwarten, dass ausser den beiden Nabel-Arterien und der Nabelvene noch Nabel-Capillaren existiren. Allein die Nabel-Arterien und die Nabel-Vene verlaufen, ohne auch nur das Mindeste von kleinen Gefässen abzugeben, bis zur Placenta hin; erst hier beginnen die Verästelungen. Die einzigen capillaren Gefässe, die überhaupt in dem Nabelstrange eines etwas entwickelten Kindes gefunden werden, reichen nur etwa 4—5 Linien, selten ein wenig mehr von der Bauchhaut aus in denjenigen Theil des Nabelstranges hinein, welcher nach der Geburt persistirt. Je nachdem dieser gefässhaltige Theil höher heraufreicht, wird auch der Nabel etwas stärker. Bei sehr niedriger Gefässschicht wird der Nabel sehr tief, bei sehr grosser gibt es die prominirenden Nabel. Die Capillaren bezeichnen hier die Grenze, bis zu welcher das permanente Gewebe reicht; die Portio caduca des Nabelstranges hat keine eigenen Gefässe mehr.

Fig. 40.



Dies Verhältniss, welches mir für die Theorie der Ernährung sehr wichtig zu sein scheint, übersieht

Fig. 40. Das abdominale Ende des Nabelstranges eines fast ausgetragenen Kindes, injicirt. *A* die Bauchwand. *B* der persistirende Theil mit dichter Gefäss-Injection am Rande. *C* Portio caduca mit den Windungen der Nabelgefässe. *v* die Capillargrenze.

man sehr leicht mit blossem Auge an injicirten Früchten vom 5. Monate an, sowie an Neugebornen. Die gefässhaltige Schicht setzt sich fast geradlinig ab.

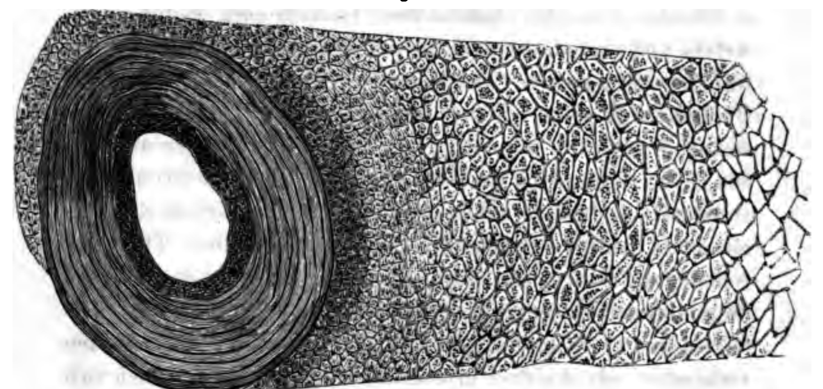
Freilich ist ein solches Object nicht absolut beweisend, denn es könnten immerhin einzelne feine Gefässe noch weiter gehen, welche nicht vom blossem Auge gesehen werden. Aber ich habe früher gerade diesen Punkt zum Gegenstande einer speciellen Untersuchung gemacht, und obwohl ich eine Reihe von Nabelsträngen bald von den Arterien, bald von den Venen aus injicirt habe, so ist es mir doch nie gelungen, auch nur das kleinste collaterale Gefäss zu sehen, welches über die Grenze der persistenten Schicht hinausging. Der ganze hinfällige Theil des Nabelstranges, der lange Strang, welcher zwischen dem cutanen Ende und der Placentar-Auflösung liegt, ist vollständig capillarlos, und es ist in der That in ihm nichts weiter von Gefässen vorhanden, als die drei grossen Stämme. Diese zeichnen sich aber sämmtlich durch sehr dicke Wandungen aus, welche, wie wir eigentlich erst seit Kölliker's Untersuchung wissen, enorm reich an Muskelfasern sind.

Auf einem Querschnitte durch den Nabelstrang bemerkt man, wie die dicke mittlere Haut der Gefässe ganz und gar aus glatten Muskelfasern besteht, eine unmittelbar an der andern, so reichlich, wie es kaum an irgend einem vollständig entwickelten Gefässe gefunden wird. Diese Eigenthümlichkeit erklärt die ausserordentlich grosse Contractilität der Nabelgefässe, welche man bei Einwirkung mechanischer Reize, beim Abschneiden mit der Scheere, beim Kneifen oder auf electrische Reize im Grossen so leicht in Wirkung sehen kann. Zuweilen verengern sich die Gefässe schon auf äussere Reize selbst bis zum Verschluss ihres Lumens, so das nach der Geburt auch ohne Ligatur, z. B. nach Abreissen des Nabelstranges, die Blutung von selbst stehen kann. Die Dicke dieser Wandungen ist daher leicht begreiflich, denn zu der an sich so dicken Muscularis kommt noch eine innere und eine, wenn auch nicht grade sehr stark entwickelte äussere Haut; daran erst schliesst sich das sulzige Gallert-Gewebe (Schleimgewebe). Durch diese Lagen hindurch würde also die Ernährung geschehen müssen. Ich

kann nun allerdings nicht mit Sicherheit sagen, von wo aus das Gewebe des Nabelstranges sich ernährt; vielleicht nimmt es aus dem Liquor Amnios Ernährungsstoffe auf; auch will ich nicht in



Fig. 41.



Abrede stellen, dass durch die Wand der Gefässe Ernährungsstoffe hindurchtreten mögen, oder dass sich von den kleinen Capillaren des persistirenden Theils aus nutritives Material fortbewegt. Aber in jedem Falle liegt eine grosse Strecke von Gewebe fern von allen Gefässen und von der Oberfläche; dieses ernährt und erhält sich, ohne dass eine feinere Circulation von Blut in ihm vorhanden wäre. Man hat nun allerdings lange Zeit hindurch sich mit diesem Gewebe nicht weiter beschäftigt, weil man es unter dem Namen der Sulze bezeichnete und damit überhaupt aus der Reihe der Gewebe in die vieldeutige Gruppe der blossen Anhäufungen von organischer Masse warf. Ich habe erst gezeigt, dass es wirklich ein gut gebildetes Gewebe von typischer Form ist, und dass dasjenige, was im engeren Sinne die Sulze darstellt, den ausdrückbaren Theil der Intercellularsubstanz ausmacht, nach dessen Entfernung ein Gewebe zurückbleibt, welches ein feines, anastomotisches Netz von zelligen Elementen in derselben Weise enthält, wie wir es eben bei der Sehne und

Fig. 41. Querdurchschnitt durch einen Theil des Nabelstranges. Links sieht man den Durchschnitt einer Nabelarterie mit sehr starker Muskelhaut, daran schliesst sich nach aussen das allmälig immer weiter werdende Zellennetz des Schleimgewebes. Vergr. 80.

anderen Theilen kennen gelernt haben. Ein Durchschnitt durch die äusseren Schichten des Nabelstranges zeigt eine Bildung, welche viel Aehnlichkeit mit dem Habitus der äusseren Schichten der Hornhaut hat: ein Epidermoidal-Stratum, darunter eine etwas dichtere cutisartige Lage, und dann die Wharton'sche Sulze, welche der Textur nach dem Unterhautgewebe entspricht und eine Art von Tela subcutanea darstellt. Dies hat insofern für die Gewebe der späteren Zeit ein besonderes Interesse, als die Sulze des Nabelstranges durch diese Bedeutung als Unterhautgewebe ihre nächste Verwandtschaft documentirt mit dem Glaskörper, welcher der einzige Gewebs-Rest ist, der, soweit ich bis jetzt ermitteln konnte, beim Menschen auf diesem Zustande von Gallerte oder von Sulze, wenn Sie wollen, verharrt. Er ist der letzte Rest des embryonalen Unterhautgewebes, welches bei der Entwickelung des Auges mit der Linse (der früheren Epidermis, S. 34—35) eingestülpt wird.

Die eigentliche Masse des Nabelstranges besteht aus einem maschigen Gewebe, dessen Maschenräume Schleim (Mucin) und

Fig. 42.

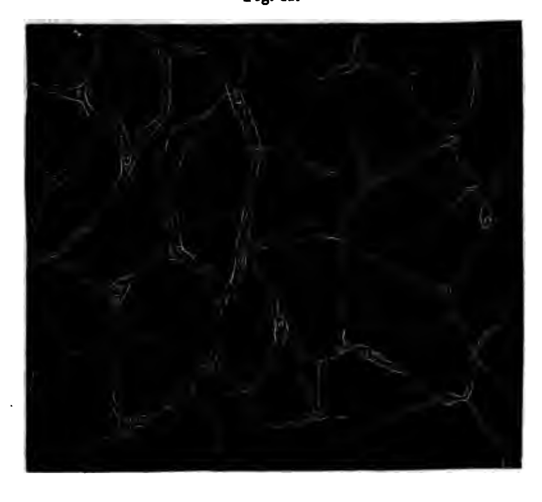


Fig. 42. Querdurchschnitt vom Schleimgewebe des Nabelstranges, das Maschennetz der sternförmigen Körper nach Behandlung mit Essigsäure und Glycerin darstellend. Vergr. 300.

einzelne rundliche Zellen enthalten und dessen Balken aus einer streifig-faserigen Substanz bestehen. Innerhalb dieser letzteren liegen sternförmige Elemente; wenn man durch Behandlung mit Essigsäure ein gutes Präparat herstellt, so bekommt man ein regelrechtes Netz von Zellen zu Gesicht, welches die Masse in so regelmässige Abtheilungen zerlegt, dass durch die Anastomosen, welche diese Zellen durch den ganzen Nabelstrang haben, eben auch eine gleichmässige Vertheilung der Säfte durch die ganze Substanz möglich wird. —

Ich habe Ihnen bis jetzt, meine Herren, eine Reihe von Geweben vorgeführt, die alle darin übereinkamen, dass sie entweder sehr wenig Capillargefässe oder gar keine haben. In allen diesen Fällen erscheint der Schluss sehr einfach, dass die besondere zellige Kanal-Einrichtung, welche sie besitzen, für die Saftströmung diene. Man könnte aber meinen, es sei dies eine Ausnahms-Eigenschaft, die nur den gefässlosen oder gefässarmen, im Allgemeinen harten Theilen zukäme, und ich muss daher noch ein Paar Worte über die weichen Organe hinzufügen, welche einen ähnlichen Bau haben. Alle Gewebe, welche wir bisher betrachtet haben, gehören der Classification nach, welche ich Ihnen früher gegeben habe, in die Reihe der Bindesubstanzen; der Faser-Knorpel, das fibröse oder Sehnengewebe, das Schleim-, Knochen- und Zahngewebe müssen sämmtlich derselben Klasse zugerechnet werden. In dieselbe Kategorie gehört aber auch die ganze Masse dessen, was man gewöhnlich unter dem Namen des Zellgewebes begriffen hat und worauf zumeist der von Joh. Müller vorgeschlagene Namen des Bindegewebes passt; jene Substanz, welche die Zwischenräume der verschiedensten Organe in bald mehr, bald weniger grosser Menge erfüllt, welche die Verschiebung der Theile gegen einander ermöglicht, und von der man sich früher dachte, dass sie grössere, mit einem gasförmigen Dunst oder Feuchtigkeit gefüllte Räume (Zellen im groben Sinne) enthielte.

Solcher Art ist das eigenthümliche Zwischen- oder Bindegewebe, wie wir es im Inneren grosser Muskeln finden, zwischen den einzelnen Primitivbündeln, noch mehr zwischen den ein-

zelnen Haufen oder Bündeln von Primitivbündeln. Es liegen darin zahlreiche Arterien, Venen und Capillaren; die Einrichtung für die Ernährung ist die allergünstigste von der Welt. Trotzdem besteht auch hier neben den Blutgefässen eine feinere Einrichtung der Ernährungswege genau in derselben Art, wie wir sie eben kennen gelernt haben, nur dass, je nach dem besonderen Bedürfnisse, an einzelnen Theilen eine eigenthümliche Veränderung der Zellen stattfindet, indem nach und nach an die Stelle der einfachen Zellennetze und Zellenfasern eine compactere Bildung tritt, welche durch eine directe Umwandlung daraus hervorgeht, nämlich das sogenannte elastische Gewebe.

Wenige Monate, nachdem ich meine ersten Beobachtungen über die Röhrensysteme der Bindesubstanzen mitgetheilt hatte, veröffentlichte Donders seine Beobachtungen über die Umbildung der Bindegewebszellen in elastische Elemente, — eine Erfahrung, welche für die Vervollständigung der Geschichte des Bindegewebes von grosser Bedeutung geworden ist. Wenn man nämlich an solchen Punkten untersucht, wo das Bindegewebe grossen Dehnungen ausgesetzt ist, wo es also eine grosse Widerstandsfähigkeit besitzen muss, so findet man in derselben

Fig. 43.

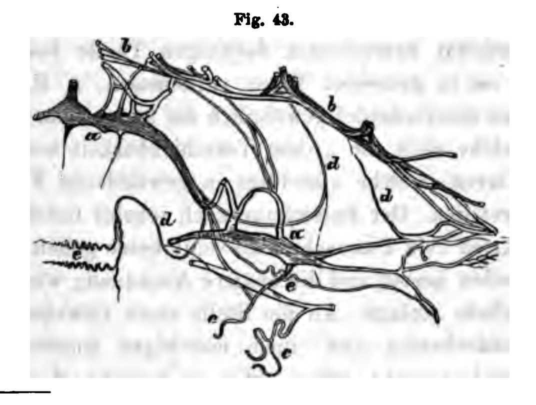


Fig. 43. Elastische Netze und Fasern aus dem Unterhautgewebe vom Bauche einer Frau. *a*, *a* grosse, elastische Körper (Zellkörper) mit zahlreichen anastomosirenden Ausläufern. *b*, *b* dichte elastische Faserzüge, an der Grenze grösserer Maschenräume. *c*, *c* mittelstarke Fasern, am Ende spiralig retrahirt. *d*, *d* feinere elastische Fasern, bei *e* feinspiralig zurückgezogen. Vergr. 300.

Anordnung und Verbreitung, welche sonst die Zellen und Zellenröhren des Bindegewebes darbieten, die elastischen Fasern, und man kann nach und nach die Umbildung der einen in die anderen so verfolgen, dass es nicht zweifelhaft bleibt, dass auch die gröberen elastischen Fasern direct durch eine chemische Veränderung und Verdichtung der Wand der Zellen selbst hervorgehen. Da, wo ursprünglich eine mit feiner Haut und langen Fortsätzen versehene Zelle lag, da sehen wir nach und nach die Membran an Dicke zunehmen und das Licht stärker brechen, während der eigentliche Zelleninhalt sich immer mehr reducirt und endlich verschwindet. Das ganze Gebilde wird dabei gleichmässiger, gewissermassen sklerotisch und erlangt gegen Reagentien eine unglaubliche Widerstandsfähigkeit, so das nur die stärksten Caustica nach längerer Einwirkung dasselbe zu zerstören im Stande sind, wärend es den kaustischen Alkalien und Säuren in der bei mikroskopischen Untersuchungen gebräuchlichen Concentration vollkommen widersteht. Je weiter diese Veränderung fortschreitet, um so mehr nimmt die Elasticität der Theile zu, und wir finden in den Schnitten diese Fasern gewöhnlich nicht gerade oder gestreckt, sondern gewunden, aufgerollt, spiralig gedreht, oder kleine Zikzaks bildend (Fig. 48, *c*, *e*). Dies sind die Elemente, welche vermöge ihrer grossen Elasticität Retractionen derjenigen Theile bedingen, an welchen sie in grösserer Masse vorkommen, z. B. der Arterien. Man unterscheidet gewöhnlich die feinen, elastischen Fasern, welche eben die grosse Verschiebbarkeit besitzen, von den breiteren, welche allerdings in gewundenen Formen sich nicht darstellen. Der Entstehung nach scheint indess zwischen beiden Arten kein Unterschied zu sein; beide gehen aus Bindegewebszellen hervor und die spätere Anordnung wiederholt die ursprüngliche Anlage. An die Stelle eines Gewebes, welches aus Grundsubstanz und einem maschigen anastomosirenden Zellengewebe besteht, tritt nachher ein Gewebe, dessen Grundsubstanz durch grosse elastische Maschennetze mit höchst compakten und derben Fasern abgetheilt wird.

Bis jetzt ist nicht mit Sicherheit ermittelt, ob die Verdichtung (Sklerose) der Zellen bei dieser Umwandlung so weit fort-

geht, dass ihre Leitungsfähigkeit völlig aufgehoben, ihr Lumen ganz beseitigt wird, oder ob im Innern eine kleine Höhlung übrig bleibt. Auf Querschnitten feiner elastischer Fasern sieht es so aus, als ob das Letztere der Fall sei, und man könnte sich daher vorstellen, dass bei der Umbildung der Bindegewebskörperchen in elastische Fasern eben nur eine Verdichtung und Verdickung und zugleich eine chemische Umwandlung der Membran stattfände, schliesslich jedoch ein Minimum des Zellenraumes übrig bliebe. Was für eine Substanz es ist, welche die elastischen Theile bildet, ist nicht ermittelt, weil an ihnen keine Art der Lösung ausführbar ist; man kennt von der chemischen Natur dieses Gewebes nichts, als einen Theil seiner Zersetzungs-Producte. Daraus lässt sich weder die Zusammensetzung, noch die chemische Stellung zu den übrigen Geweben beurtheilen.

Diese Art der Umwandlung findet sich ausserordentlich verbreitet in der Haut, namentlich in den tieferen Schichten der eigentlichen Lederhaut; sie bedingt hauptsächlich die ausserordentliche Resistenz dieses Gewebes, die wir mit so grosser Anerkennung an den Sohlen unserer Schuhe zu erproben pflegen. Denn die Festigkeit der einzelnen Schichten der Haut beruht wesentlich auf dem grösseren oder geringeren Gehalt an elastischen Fasern. Den oberflächlichsten Theil der Cutis dicht unter dem Rete Malpighii bildet der Papillarkörper, worunter man nicht nur die Papillen selbst, sondern auch eine Lage von flach fortlaufender Cutissubstanz zu verstehen hat; erst darunter beginnen die groben elastischen Netze, während in die Papillen selbst nur feine elastische Fasern in Bündelform aufsteigen, welche in der Basis der Papillen feine und enge Maschennetze zu bilden anfangen (Fig. 16, *P*, *P*). Letztere hängen nach unten mit dem sehr dicken und groben elastischen Netz zusammen, welches den mittleren, am meisten festen Theil der Haut, die eigentliche Lederhaut durchsetzt; darunter folgt ein noch gröberes Maschennetz innerhalb der weniger festen, aber immerhin noch sehr soliden, unteren Schicht der Cutis, welche nach unten in das Fett- oder Unterhautgewebe übergeht.

An den Stellen, wo eine solche Umwandlung in elastisches Gewebe stattgefunden hat, findet man manchmal fast gar keine

deutlichen Zellen mehr. So ist es nicht bloss an der äusseren Haut, sondern auch namentlich an gewissen Stellen der mittleren Arterienhaut, namentlich an der Aorta. Hier wird das Netz von elastischen Fasern so überwiegend, dass es nur bei grosser Sorgfalt möglich ist, hier und da feine zellige Elemente zu entdecken. In der äusseren Haut dagegen findet man neben den elastischen Fasern eine etwas grössere Menge von kleinen Elementen, die ihre zellige Natur noch erhalten haben, allerdings in äusserst minutiöser Grösse, so dass man danach speciell suchen muss. Sie liegen gewöhnlich in den Zwischenräumen der grossmaschigen Netze, und bilden hier entweder ein vollkommen anastomotisches, kleinmaschiges System, oder sie erscheinen auch wohl in Form mehr gesonderter, rundlicher Gebilde, indem die einzelnen Zellen nicht ganz deutlich mit einander in Verbindung stehen. Dies ist namentlich in dem Papillarkörper der Haut der Fall, der sowohl in seiner continuirlichen Schicht, als in den Papillen kernhaltige Zellen führt, im geraden Gegensatze zu der zugleich mehr gefässarmen eigentlichen Lederhaut. Allein es bedurfte dort allerdings einer ungleich zahlreicheren Menge von Gefässen, da diese zugleich das Ernährungsmaterial für das ganze, über der Papille liegende Oberhautstratum liefern müssen; es bleibt dann doch immer nur eine kleine Menge von Saft der Papille als solcher zur Disposition. Jeder Papille entspricht daher ein gewisser (vasculärer) Bezirk der darüber liegenden Oberhaut, dagegen zerfällt die Papille als solche wieder in so viele Elementar- (histologische) Bezirke, als überhaupt Elemente (Zellen) darin vorhanden sind.

Fig. 44.

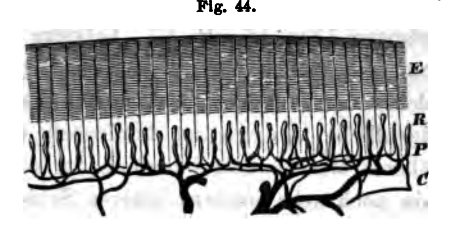


Fig. 44. Injectionspräparat von der Haut, senkrechter Durchschnitt. *E* Epidermis, *R* Rete Malpighii, *P* die Hautpapillen mit den auf- und absteigenden Gefässen (Schlingen). *C* Cutis. Vergr. 11.

Am Scrotum hat das subcutane Gewebe (Tunica dartos) ein besonderes Interesse dadurch, dass es ausnehmend reich an Gefässen und Nerven ist, ganz entsprechend der besonderen Bedeutung dieses Theiles, und dass es ausserdem eine enorme Masse von Muskeln und zwar von jenen kleinen Hautmuskeln besitzt, die ich Ihnen neulich beschrieben habe (S.52). Letztere sind die eigentlich wirksamen Elemente der contractilen Tunica dartos. Gerade hier, wo man früher auf eine contractile Bindesubstanz zurückgegangen war, ist die Menge der kleinen Hautmuskeln überaus reichlich, und die würdevollen Runzelungen

Fig. 45.

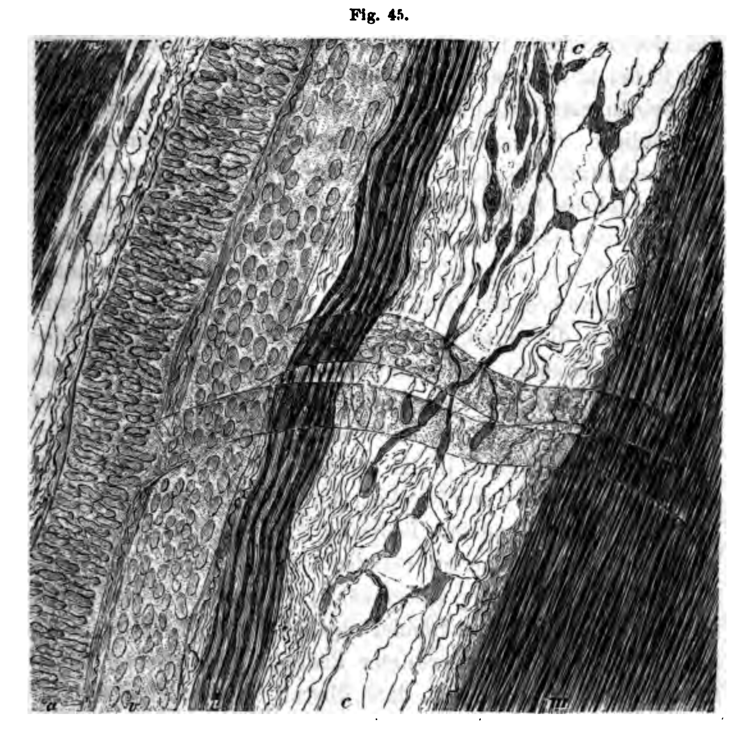


Fig. 45. Schnitt aus der Tunica dartos des Scrotums. Man sieht nebeneinander parallel eine Arterie (*a*), eine Vene (*v*) und einen Nerven (*n*); erstere beide mit kleinen Aesten. Rechts und links davon organische Muskelbündel (*m*, *m*) und dazwischen weiches Bindegewebe (*c*, *c*) mit grossen anastomosirenden Zellen und feinen elastischen Fasern. Vergr. 300.

des Hodensackes entstehen einzig und allein aus der Contraction dieser feinen Bündel, welche man namentlich nach Carminfärbung sehr leicht von dem Bindegewebe unterscheiden kann. Es sind Fascikel von ziemlich gleicher Breite, meist breiter als die Bindegewebsbündel; die einzelnen Elemente sind in ihnen in Form von langen glatten Faserzellen zusammengeordnet. Jedes Muskel-Fascikel zeigt, wenn man es mit Essigsäure behandelt, in regelmässigen Abständen jene eigenthümlichen, langen, häufig stäbchenartigen Kerne, und zwischen ihnen eine feine Abtheilung der Substanz zu einzelnen Zellen, deren Inhalt ein leicht körniges Aussehen hat. Das sind die Runzler des Hodensackes (Corrugatores scroti). Daneben finden sich in der überaus weichen Haut auch noch eine gewisse Zahl von feinen elastischen Elementen und in grösserer Menge das gewöhnliche weiche, lockige Bindegewebe mit einer grossen Zahl verhältnissmässig umfangreicher, spindel- und netzförmiger, granulirter Kernzellen.

Diese persistirenden Zellen des Bindegewebes hat man früher völlig übersehen, indem man als die eigentlichen Elemente des Bindegewebes die Fibrillen desselben betrachtete. Trennt man nämlich die einzelnen Theile des Bindegewebes von einander, so bekommt man kleine Bündel von welliger Form und streifigem, fibrillärem Aussehen. Freilich wird nach Reichert dieses Aussehen nur durch Faltenbildung bedingt — eine Vorstellung, die wohl nicht in der Ausdehnung, wie sie aufgestellt wurde, angenommen werden darf, die aber nicht ganz widerlegt ist, da eine vollkommene Isolirung der Fibrillen immer nur auf künstlichem Wege zu erzielen ist. Auf alle Fälle muss neben den Fibrillen eine gleichmässige Grundmasse angenommen werden, welche die Bündel zusammenhält. Indess ist dies eine Frage von untergeordneter Bedeutung. Dagegen ist es äusserst wichtig zu wissen, dass überall, wo dies lockere Gewebe sich findet, im Unterhautgewebe, im Zwischenmuskelgewebe, in den serösen Häuten, dasselbe durchzogen ist von meist anastomosirenden Zellen (auf Längsschnitten parallelen Zellenreihen, auf Querschnitten Zellennetzen), welche in ähnlicher Weise die Bündel des Bindegewebes von einander scheiden,

wie die Knochenkörperchen die Lamellen der Knochen. Daneben finden sich überall die mannigfachsten Gefässverbindungen, und zwar so viel Gefässe, dass eine besondere Leitungseinrichtung des Gewebes selbst geradezu unnöthig erscheinen könnte. Allein auch dies Gewebe, so günstig seine Capillarbahnen liegen, bedarf einer Einrichtung, welche die Möglichkeit darbietet, *eine Special-Vertheilung der ernährenden Säfte auf die einzelnen zelligen Bezirke möglich zu machen.* Erst, wenn man die Aufnahme des Ernährungsmaterials als eine Folge der Thätigkeit (Anziehung) der Gewebs-Elemente selbst auffasst, begreift man, dass die einzelnen Bezirke nicht jeden Augenblick der Ueberschwemmung vom Blute aus preisgegeben sind, dass vielmehr das dargebotene Material nur dem jeweiligen Bedürfnisse entsprechend in die Theile aufgenommen und den einzelnen Bezirken in einem solchen Maasse zugeführt wird, dass im Allgemeinen wenigstens, so lange irgend eine Möglichkeit der Erhaltung besteht, der eine Theil nicht durch die anderen wesentlich benachtheiligt werden kann.

Sechste Vorlesung.

3. März 1858.

Ernährung und Circulation.

Arterien. Capillaren. Continuität der Gefässwand. Porosität derselben. Haemorrhagia per diapedesin. Venen. Gefässe in der Schwangerschaft.

Eigenschaften der Gefässwand:

1. Contractilität. Rhythmische Bewegung. Active oder Reizungs-Hyperämie. Ischämie. Gegenreize.
2. Elasticität und Bedeutung derselben für die Schnelligkeit und Gleichmässigkeit des Blutstromes. Erweiterung der Gefässe.
3. Permeabilität. Diffusion. Specifische Affinitäten. Verhältniss von Blutzufuhr und Ernährung. Die Drüsensecretion (Leber). Specifische Thätigkeit der Gewebselemente.

Dyskrasie. Transitorischer Charakter und localer Ursprung derselben. Säuferdyskrasie. Hämorrhagische Diathese. Syphilis.

Ich habe Ihnen, meine Herren, in den letzten Vorlesungen ein etwas weitläufiges Bild von den feineren Einrichtungen für die Saftströmungen im Körper zu liefern gesucht, und zwar grade für diejenigen Saftströmungen, wo die Säfte selbst sich der Beobachtung mehr entziehen. Erlauben Sie, dass ich heute übergehe auf die grösseren Wege und die edleren Säfte, welche der gangbaren Anschauung nach mehr im Vordergrund stehen.

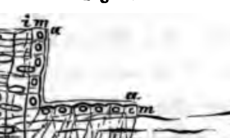
Die Vertheilung des Blutes geschieht bekanntlich innerhalb der Gefässe so, dass die Arterien sich in immer feinere Aeste auflösen, und indem sie sich auflösen, den Habitus ihrer Wandungen allmälig ändern, so dass endlich feine Kanäle mit einer so einfachen Wand, wie sie überhaupt im Körper angetroffen wird, sogenannte Haarröhrchen, erscheinen. Die histologischen Erscheinungen verhalten sich dabei folgendermassen:

Wenn wir eine Arterie isoliren, so finden wir, dass ihre Wände verhältnissmässig sehr dick sind, und an denjenigen

Arterien, die man noch mit blossem Auge verfolgen kann, unterscheidet man mit Hülfe des Mikroskopes nicht bloss die bekannten drei Häute, sondern noch ausser diesen eine feine Epithelial-Schicht, welche die innere Oberfläche bekleidet, und welche nicht in die gewöhnliche Bezeichnung der Häute aufgenommen zu werden pflegt. Die innere und äussere Haut sind wesentlich Bindegewebsbildungen, welche in grösseren Arterien einen zunehmenden Gehalt an elastischen Fasern erkennen lassen; zwischen ihnen liegt die verhältnissmässig dicke, mittlere oder Ringfaserhaut, welche als Sitz der Muskulatur fast den wichtigsten Bestandtheil der Arterienwand ausmacht. Die Muskulatur findet sich am reichlichsten in den mittleren und kleineren Arterien, während in den ganz grossen, namentlich in der Aorta, elastische Lagen den überwiegenden Bestandtheil auch der Ringfaserhaut darstellen. An kleinen Arterien bemerkt man bei mikroskopischer Untersuchung leicht innerhalb dieser Haut (vgl. Fig. 26 *b*, *b*. Fig. 45, *a*) kleine Quer-Abtheilungen, entsprechend den einzelnen Faserzellen, welche so dicht um das Gefäss herumliegen, dass wir in den kleinen Arterien Faserzelle neben Faserzelle finden ohne irgend eine Unterbrechung. Die Dicke dieser Schicht kann man durch die Begrenzung, welche sie nach innen und aussen durch Längsfaserhäute erfährt, bequem erkennen; das einzige Täuschende sind runde Zeichnungen, welche man hie und da in der Dicke der Ringfaserhaut, aber nur am Rande des Gefässes (Fig. 26, *b*, *b*. Fig. 46, *m*, *m*.) sieht, und welche wie eingestreute runde Zellen oder Kerne aussehen. Dies sind die in scheinbaren Querschnitten gesehenen Faserzellen. Am deutlichsten aber erkennt man die Lage der Media nach Behandlung mit Essigsäure, welche längliche Kerne in grosser Zahl hervortreten lässt.

Diese Schicht ist es, welche im Allgemeinen der Arterie ihre Besonderheit giebt, und welche sie am deutlichsten unterscheidet von den Venen. Freilich giebt es zahlreiche Venen am Körper, die bedeutende Muskelschichten besitzen, z. B. die oberflächlichen Hautvenen, indess gerade bei den kleineren Gefässen bezieht sich dieses Vorkommen einer deutlich ausgesprochenen Ringfaserhaut wesentlich auf arterielle Gefässe,

Fig. 46.



so dass man sofort geneigt ist, wo man einen solchen Bau findet, auch ein arterielles Gefäss anzunehmen.

Diese immer noch grösseren Gefässe, die freilich selbst im gefüllten Zustande für das blosse Auge nur als rothe Fäden erscheinen, gehen nach und nach in kleinere über, und bei 300maliger Vergrösserung sehen wir sie sich in Aeste auflösen, auf welche sich, selbst wenn sie sehr klein sind, zunächst die drei Häute noch fortsetzen. Erst an den kleinsten Aesten verschwindet endlich die Muskelhaut, indem die Abstände zwischen den einzelnen Querfasern immer grösser werden und zugleich immer deutlicher die innere Haut durch sie hindurch scheint, deren längsliegende Kerne sich mit denen der mittleren unter einem rechten Winkel kreuzen (Fig. 26, *D. E.*). Auch die Adventitia lässt sich noch eine Strecke weit verfolgen (an manchen Stellen, wie am Gehirn, durch Einstreuung von Pigment oder Fett deutlicher bezeichnet, Fig. 26, *D. E.*), bis endlich auch sie sich verliert und nur die einfache Haar-Röhre übrig bleibt (Fig. 3, *c*.). Die Voraussetzung ist also im Allgemeinen dafür, dass die eigentlichen Capillar-Membranen am meisten übereinstimmen mit der Intima der grösseren Gefässe, und man denkt sich gewöhnlich, dass, je vollständiger das Gefäss wird, um so mehr Häute sich an seinem Umfange entwickeln. Das eigent-

---

Fig. 46. Kleinere Arterie aus der Sehnenscheide der Extensoren einer frisch amputirten Hand. *a*, *a* Adventitia. *m*, *m* Media mit starker Muskelhaut, *i*, *i* Intima, theils mit Längsfalten, theils mit Längskernen, an dem Seitenaste aus den durchrissenen äusseren Häuten hervorstehend. Vergr. 300.

liche Entwickelungsverhältniss dieser Theile zu einander ist jedoch keineswegeg vollständig sicher gestellt.

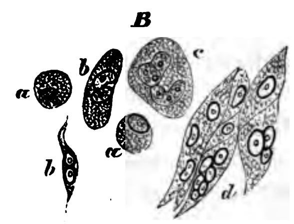
Innerhalb der eigentlich capillären Auflösung haben wir an den Gefässen weiter nichts Bemerkbares, als die früher schon erwähnten Kerne, welche der Längsaxe des Gefässes entsprechen, und welche so in die Gefässwand eingesetzt sind, dass man eine zellige Abtheilung um sie herum nicht weiter zu erkennen vermag. Die Gefässhaut erscheint hier ganz gleichmässig, absolut homogen und absolut continuirlich (Fig. 3, *c.*). Während man noch vor 20 Jahen darüber discutirte, ob es nicht Gefässe gäbe, welche keine eigentlichen Wandungen hätten und nur Aushöhlungen, Ausgrabungen des Parenchyms der Organe seien, sowie darüber, ob Gefässe dadurch entstehen könnten, dass von den alten Höhlungen aus sich neue Bahnen durch Auseinanderdrängen des benachbarten Parenchyms eröffneten, so kann es heut zu Tage kein Zweifel mehr sein, dass das Gefässsystem überall continuirlich durch Membranen geschlossen ist. An diesen Mebranen ist es nicht mehr möglich, eine Porosität zu erkennen. Selbst die feinen Poren, welche man in der letzten Zeit an verschiedenen Theilen wahrgenommen, haben bis jetzt an der Gefässhaut kein Analogon gefunden; wenn man von der Porosität der Gefässwand spricht, so kann dies nur in physikalischem Sinne von unsichtbaren, eigentlich molekulären Interstitien geschehen. Eine Collodiumhaut ist nicht homogener, nicht continuirlicher, als die Capillarhaut. Eine Reihe von Möglichkeiten, die man früher zuliess, z. B. dass an gewissen Punkten die Continuität der Capillarmenbran nicht bestände, fallen einfach weg. Von einer „Transsudation" oder Diapedese des Blutes durch die Gefässhaut, ohne Ruptur derselben, kann gar nicht die Rede sein; und obwohl wir den Nachweis der Rupturstelle nicht in jedem einzelnen Falle liefern können, so ist es doch ganz undenkbar, dass das Blut mit seinen Körperchen anders, als durch ein Loch in der Gefässwand austreten könne. Dies versteht sich nach histologischen Erfahrungen so sehr von selbst, dass darüber keine Discussion möglich ist.

Nachdem die Capillaren eine Zeit lang fortgegangen sind, setzen sich nach und nach aus ihnen kleine Venen zusammen,

welche gewöhnlich in der Nähe der Arterien zurücklaufen (Fig. 45, *v.*). An ihnen fehlt im Allgemeinen die charakteristische Ringfaserhaut der Arterien, oder sie ist wenigstens sehr viel weniger ausgebildet. Dafür trifft man in der Media der stärkeren Venen derbere Lagen, die sich nicht so sehr durch die Abwesenheit von Muskel-Flementen, als durch das reichlichere Vorkommen longitudinell verlaufender elastischer Elemente charakterisiren, und die je nach den verschiedenen Localitäten eine verschiedene Mächtigkeit zeigen. Nach innen folgen dann die weicheren und feineren Bindegewebs-Lagen der Intima, und auf



Fig. 47.



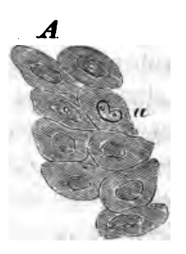
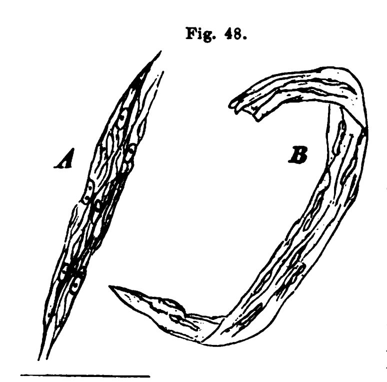


Fig. 48.



dieser findet sich wieder zuletzt ein plattes, ausserordentlich durchscheinendes Epitheliallager, das am Schnitt-Ende sehr leicht aus dem Gefässe hervortritt und den Eindruck von Spindelzellen macht, so dass es leicht verwechselt werden kann mit spindelförmigen Muskelzellen. Die kleinsten Venen besitzen

---

Fig. 47. *A.* Epithel von der Cruralarterie (Archiv f. path. Anat. Bd. III. Fig. 9 und 12. S. 596). *a* Kerntheilung.

B. Epithel von grösseren Venen. *a*, *a* Grössere, granulirte, runde, einkernige Zellen (farblose Blutkörperchen?). *b*, *b* Längliche und spindelförmige Zellen mit getheiltem Kern und Kernkörperchen. *c* Grosse, platte Zellen mit zwei Kernen, von denen jeder drei Kernkörperchen besitzt und in Theilung begriffen ist. *d* Zusammenhängendes Epithel, die Kerne in progressiver Theilung, eine Zelle mit sechs Kernen. Vergr. 320.

Fig. 48. Epithel der Nierengefässe. *A.* Flache, längs gefaltete Spindelzellen mit grossen Kernen vom Neugebornen. *B.* Bandartige, fast homogene Epithelplatte mit Längskernen vom Erwachsenen. Vergr. 350.

gleichfalls dieses Epithel, bestehen aber ausserdem eigentlich ganz aus einem mit Längskernen versehenen Bindegewebe (Fig. 45, *v.*).

Diese Verhältnisse erleiden keine wesentliche Aenderung, wenn auch die einzelnen Theile des Gefässapparates die äusserste Vergrösserung erfahren. Am besten sieht man diess bei der Schwangerschaft, wo nicht bloss am Uterus, sondern auch an der Scheide, den Tuben und Eierstöcken, den Mutterbändern sowohl die grossen und kleinen Arterien und Venen, als die Capillaren die beträchtlichste Erweiterung zeigen, so dass das übrige Gewebe, trotzdem dass es sich gleichfalls nicht unerheblich vergrössert, dadurch wesentlich in den Hintergrund gedrängt wird. Indess eignen sich doch gerade Theile des puerperalen Geschlechtsapparates auch vortrefflich dazu, das Verhältniss der Gewebs-Elemente zu den Gefässbezirken zu übersehen. An den Fimbrien der Tuben sieht man z. B. innerhalb der Schlingennetze, welche die sehr weiten Capillaren gegen den Rand hin bilden, doch immer noch eine gewisse Zahl von grossen Bindegewebszellen zerstreut, von denen nur einzelne den Gefässen unmittelbar anliegen. An den Alae vespertilionum findet man ausserdem sehr schön ein Verhältniss, welches sich an den Anhängen des Generations-Apparates öfter wiederholt, ähnlich dem, wie wir es neulich beim Scrotum betrachtet haben; die Gefässe werden nämlich von ziemlich beträchtlichen glatten Muskellagen begleitet, welche nicht ihnen angehören, sondern nur dem Gefässverlaufe folgen und zum Theil die Gefässe in sich aufnehmen. Es ist dies ein äusserst wichtiges Element, insofern die Contractionsverhältnisse dieser Ligamente, welche man gewöhnlich nicht selbst als muskulös betrachtet, keinesweges bloss den Blutgefässen zuzuschreiben sind, wie erst neulich James Traer nachzuweisen gesucht hat; vielmehr finden sich mächtige Schichten von Muskeln, welche mitten durch die Ligamente fortgehen, und welche bei der menstrualen Erregung in gleicher Weise die Möglichkeit zu Zusammenziehungen darbieten, wie wir sie an äusseren Theilen der Geschlechtswege mit so grosser Deutlichkeit wahrnehmen können. —

Wenn man nun die Frage aufwirft, in wie weit die einzelnen Elemente der Gefässe in dem Körper von Bedeutung sind, so versteht es sich von selbst, dass für die gröberen Vorgänge der Circulation die contractilen Elemente eine grössere Bedeutung haben, nächstdem die elastischen Theile, und endlich die einfach permeablen homogenen Häute. Betrachten wir zunächst die Bedeutung der muskulösen Elemente und zwar an denjenigen Gefässen, welche hauptsächlich damit versehen sind, an den Arterien.

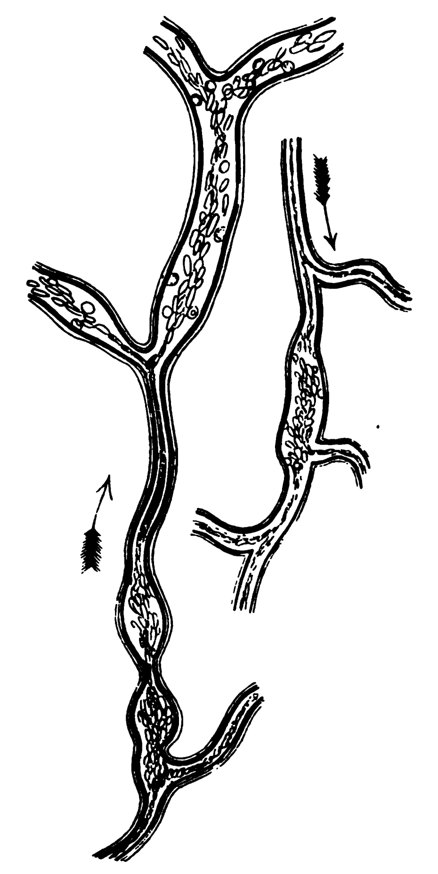
Wenn eine Arterie irgend eine Einwirkung erfährt, welche eine Zusammenziehung ihrer Muskeln bedingt, so wird natürlich das Gefäss sich verengern müssen, da die contractilen Zellen ringförmig um das Gefäss herumliegen; es wird die Verengerung unter Umständen bis fast zum Verschwinden des Lumens gehen können, und die natürliche Folge wird dann sein, dass in den betreffenden Körpertheil weniger Blut gelangt. Wenn also eine Arterie auf irdend eine Weise einem pathologischen Irritans zugänglich oder wenn sie auf physiologischem Wege excitirt wird, so muss ihre eigentliche Thätigkeit darin bestehen, dass sie enger wird. Man könnte nun freilich, nachdem man die Muskel-Elemente der Gefässwandungen kennt, den alten Satz wieder aufnehmen, dass die Gefässe, wie das Herz, eine Art von rhythmischer, pulsirender Bewegung erzeugten, welche im Stande wäre, die Fortbewegung des Blutes direct zu fördern, so dass eine arterielle Hyperämie durch eine vermehrte Pulastion der Gefässe hervorgebracht würde.

Es ist allerdings eine einzige Thatsache bekannt, welche eine wirkliche rhythmische Bewegung der Arterienwandungen beweist; Schiff hat dieselbe zuerst an dem Ohre der Kaninchen beobachtet. Allein sie entspricht keineswegs dem Rhythmus der bekannten Arterien-Pulsation; ihr einziges Analogon findet sich in den Bewegungen, welche früher von Wharton Jones an den Venen der Flughäute von Fledermäusen beobachtet worden sind, und welche in einer äusserst langsamen und ruhigen Weise vor sich gehen. Ich habe an Fledermäusen diese Erscheinungen studirt und mich überzeugt, dass der Rhythmus weder mit der Herzbewegung, noch mit der respiratorischen

Bewegung zusammenfällt; es ist ein ganz eigenthümlicher, verhältnissmässig nicht sehr ausgiebiger Bewegungsakt, welcher in ziemlich langen Pausen, in einer längern Pause als die Circulation, und in einer kürzeren als die Respiration, erfolgt. Auch am Kaninchenohr sind die Zusammenziehungen der Arterien ungleich langsamer als die Herz- und Respirationsbewegungen.

Wenn man diese Erscheinungen abrechnet, welche offenbar nicht in der Weise verwerthet werden dürfen, dass die frühere Ansicht von dem localen Zustandekommen der Pulsation dadurch gestützt werden könnte, so bleibt als wesentliche Thatsache stehen, dass die Muskulatur eines Gefässes auf jeden Reiz, der sie in Action setzt, sich zusammenzieht, dass aber diese Zusammenziehung sich nicht in einer peristaltischen Weise fortpflanzt, sondern sich auf die gereizte Stelle beschränkt, höchstens sich ein wenig darüber hinauserstreckt, und an dieser Stelle eine gewisse Zeit lang anhält. Je muskulöser das Gefäss ist, um so dauerhafter und ergiebiger wird die Contraction, um so stärker die Hemmung, welche die Strömung des Blutes dadurch erfährt. Je kleiner die Gefässe sind, um so schneller sieht man dagegen auf die Contraction eine Erweiterung folgen, welche aber nicht wiederum von einer Contraction gefolgt ist, wie es für das Zustandekommen einer Pulsation nothwendig wäre, sondern welche mehr oder weniger lange fortbesteht. Diese Erweiterung ist nicht eine active, sondern eine passive, hervorgebracht durch den Druck des Blutes auf die ermüdete, weniger Widerstand leistende Gefässwand.

Untersucht man nun die Erscheinungen, welche man gewöhnlich in der Gruppe der activen Hyperämien zusammenfasst, so kann kein Zweifel darüber sein, dass in der Regel die Muskulatur der Arterien wesentlich dabei betheiligt ist. Sehr gewöhnlich handelt es sich dabei um Vorgänge, wo die Gefässmuskeln in der That gereizt werden, und wo der Contraction ein Zustand der Relaxation folgt, wie er in gleich ausgesprochener Weise sich an den übrigen Muskeln fast gar nicht vorfindet, ein Zustand, der offenbar eine Art von Ermüdung und Erschöpfung ausdrückt, und der um so anhaltender ist, je energischer der Reiz war, welcher einwirkte. An kleinen Gefässen mit wenig



Muskelfasern sieht es daher öfters so aus, als ob die Reize keine eigentliche Verengerung hervorriefen, da man überaus schnell eine Erschlaffung eintreten sieht, welche längere Zeit andauert und ein vermehrtes Einströmen des Blutes möglich macht.

Diese selben Vorgänge der Relaxation können wir experimentell am leichtesten herstellen dadurch, dass wir die Gefässnerven eines Theiles durschneiden, während wir die Verengerung experimentell in sehr grosser Ausdehnung erzeugen können,

---

Fig. 49. Ungleichmässige Zusammenziehung kleiner Gefässe aus der Schwimmhaut des Frosches nach Reizung. Copie nach Wharton Jones.

indem wir die Gefässnerven einem sehr energischen Reiz unterwerfen. Dass man diese Art von Verengerung so spät kennen gelernt hat, erklärt sich daraus, dass die Nervenreize sehr gross sein müssen, und dass, wie Claude Bernard gezeigt hat, nur starke electrische Ströme dazu ausreichen. Andererseits sind die Verhältnisse nach Durchschneidung der Nerven an den meisten Theilen so complicirt, dass die Erweiterung der Beobachtung sich entzogen hat, bis gleichfalls durch Bernard der glückliche Punkt entdeckt und in der Durchschneidung der sympathischen Nerven am Halse der Experimentation ein zuverlässiger und bequemer Beobachtungsort erschlossen wurde.

Wir gewinnen also die wichtige Thatsache, dass, sei die Erweiterung des Gefässes oder, mit anderen Worten, die Relaxation der Gefässmuskeln unmittelbar durch eine Lähmung der Nerven, eine Unterbrechung des Nerveneinflusses hervorgebracht, sei sie die mittelbare Folge einer vorausgegangenen Reizung, welche eine Ermüdung setzte, dass, sage ich, in jedem Falle es sich um eine Art von Paralyse der Gefässwand handelt, und dass active Hyperämie insofern eine falsche Bezeichnung ist, als der Zustand der Gefässe dabei jedesmal ein vollständig passiver ist. Alles, was man auf diese behauptete Activität der Gefässe gebaut hat, ist, wenn nicht grade auf Sand gebaut, doch äusserst zweideutig; alle weiteren Schlüsse, die man daraus gezogen hat in Beziehung auf die Bedeutung, welche die Thätigkeit der Gefässe für die Ernährungsverhältnisse der Theile selbst haben sollte, fallen damit zusammen.

Wenn eine Arterie wirklich in Action ist, so macht sie keine Hyperämie; je kräftiger sie agirt, um so mehr bedingt sie Anämie oder, wie ich es bezeichnet habe, Ischämie, und die geringere oder grössere Thätigkeit der Arterie bestimmt das Mehr oder Weniger von Blut, welches in der Zeiteinheit in einen gegebenen Theil einströmen kann. Je thätiger das Gefäss, um so geringer die Zufuhr. Haben wir aber eine Reizungshyperämie, so kommt es therapeutisch grade darauf an, die Gefässe in denjenigen Zustand der Thätigkeit zu versetzen, in welchem sie im Stande sind, dem andrängenden Blutstrom Widerstand zu leisten. Das leistet uns der sogenannte

Gegenreiz, ein höherer Reiz an einem schon gereizten Theile, welcher die erschlaffte Gefässmuskulatur zu dauernder Verengerung anregt, dadurch die Blutzufuhr verkleinert und die Regulation der Störung vorbereitet. Grade da, wo am meisten die Reaction d. h. die regulatorische Thätigkeit in Anspruch genommen wird, da handelt es sich darum, jene Passivität zu überwinden, welche die (sog. active) Hyperämie unterhält. —

Gehen wir nun von den muskulösen Theilen über auf die elastischen, so treffen wir da eine Eigenschaft, welche eine sehr grosse Bedeutung hat, einerseits für die Venen, deren Thätigkeit an vielen Stellen nur auf elastische Elemente beschränkt ist, andererseits für die Arterien, insbesondere die Aorta und ihre grösseren Aeste. Hier hat die Elasticität der Wandungen den Effect, die Verluste, welche der Blutdruck durch die systolische Erweiterung der Gefässe erfährt, auszugleichen und den ungleichmässigen Strom, welchen die stossweisen Bewegungen des Herzens erzeugen, in einen gleichmässigen umzuwandeln. Wäre die Gefässhaut nicht elastisch, so würde unzweifelhaft der Blutstrom sehr verlangsamt werden und zugleich durch die ganze Ausdehnung des Gefässapparates bis in die Capillaren Pulsation bestehen; es würde dieselbe stossweise Bewegung, welche im Anfange des Aortensystems dem Blute mitgetheilt wird, sich bis in die kleinsten Verästelungen geltend machen. Allein jede Beobachtung, welche wir am lebenden Thiere machen, lehrt uns, dass innerhalb der Capillaren der Strom ein continuirlicher ist. Diese gleichmässige Fortbewegung wird dadurch hervorgebracht, dass die Arterien in Folge der Elasticität ihrer Wandungen den Stoss, welchen sie durch das eindringende Blut empfangen, mit derselben Gewalt dem Blute zurückgeben, sonach während der Zeit der folgenden Herz-Diastole einen regelmässigen Fortschritt des Blutes unterhalten.

Lässt die Elasticität des Gefässes erheblich nach, ohne dass in demselben Maasse das Gefäss starr und unbeweglich wird (Verkalkung), so wird die Erweiterung, welche das Gefäss unter dem Drange des Blutes empfängt, nicht wieder ausgeglichen

das Gefäss bleibt im Zustande der Erweiterung, und wir bekommen allmälig die bekannten Formen der Ectasie, wie wir sie an den Arterien als Aneurysmen, an den Venen als Varicen kennen. Es handelt sich bei diesen Prozessen nicht so sehr, wie man in neuerer Zeit geschildert hat, um primäre Erkrankungen der innern Haut, sondern um Veränderungen, welche in der elastischen und muskulösen mittleren Haut liegen. —

Wenn demnach die muskulösen Elemente der Arterien den gewichtigsten Einfluss auf das Maass und die Art der Blutvertheilung in den einzelnen Organen, die elastischen Elemente die grösste Bedeutung für die Herstellung eines schnellen und gleichmässigen Stromes haben, so üben sie doch nur eine mittelbare Wirkung auf die Ernährung der ausserhalb der Gefässe selbst liegenden Theile aus, und wir werden für diese Frage in letzter Instanz hingewiesen auf die einfache homogene Capillarmembran, ohne welche ja nicht einmal die Wandbestandtheile der grösseren, mit Vasa vasorum versehenen Gefässe sich auf die Dauer zu erhalten vermöchten. Hier hat man sich, wie Sie wissen, in dem letzten Decennium am meisten damit geholfen, dass man zwischen dem Inhalt des Gefässes und der Flüssigkeit der Gewebe Diffusionsströmungen annahm, die Endosmose und Exosmose, und dass man die Gefässhaut als eine mehr oder weniger indifferente Membran betrachtete, welche eben nur eine Scheidewand zwischen zwei Flüssigkeiten bilde, die mit einander in ein Wechselverhältniss treten; in diesem Verhältniss würden die zwei Flüssigkeiten wesentlich bestimmt durch den Concentrationszustand und die chemische Mischung, so dass, je nachdem die innere oder äussere Flüssigkeit concentrirter wäre, der Strom der Diffusion bald nach aussen, bald nach innen ginge, und dass, je nach den chemischen Eigenthümlichkeiten der einzelnen Säfte gewisse Modificationen in diesen Strömen entständen. Im Allgemeinen ist jedoch gerade die chemische Seite dieser Frage wenig berücksichtigt worden.

Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass es gewisse Thatsachen giebt, welche auf eine andere Weise nicht wohl erklärt

werden können, namentlich wo es sich um wesentliche Abänderungen in den Concentrationszuständen der Säfte handelt, z. B: bei der Form von Cataract, welche Kunde bei Fröschen künstlich durch Einbringung von Salz in den Darmkanal oder das Unterhautgewebe hervorgebracht hat. Allein in dem Maasse, als man sich beim physikalischen Studium der Diffusions-Phänomene überzeugt hat, dass die Membran, welche die Flüssigkeiten trennt, kein gleichgültiges Ding ist, sondern dass die Natur derselben unmittelbar bestimmend wirkt auf die Fähigkeit des Durchtrittes der Flüssigkeiten, so wird man auch bei der Gefässhaut einen solchen Einfluss nicht längnen können. Indess darf man auch nicht so weit gehen, dass man etwa der Gefässhaut die ganze Eigenthümlichkeit des Stoffwechsels zuschriebe, und dass man daraus z. B. erklärte, warum gewisse Stoffe, welche in der Blutmischung vertheilt sind, nicht allen Theilen gleichmässig zukommen, sondern an einzelnen Stellen in grösserer, an anderen in kleinerer Masse, an anderen gar nicht austreten. Diese Eigenthümlichkeiten hängen offenbar ab einerseits von den Verschiedenheiten des Druckes, welcher auf der Blutsäule einzelner Theile lastet, andererseits von den Besonderheiten der Gewebe, und man wird sowohl durch das Studium der einfach pathologischen, als namentlich durch das Studium der pharmakodynamischen Erscheinungen mit Nothwendigkeit dazu getrieben, gewisse Affinitäten zuzulassen, welche zwischen bestimmten Geweben und bestimmten Stoffen existiren, Beziehungen, welche auf chemische Eigenthümlichkeiten zurückgeführt werden müssen, in Folge deren gewisse Theile mehr befähigt sind, aus dem benachbarten Blute gewisse Substanzen anzuziehen, als andere.

Betrachten wir die Möglichkeit solcher Anziehungen etwas sorgfältiger, so ist es von einem besonderen Interesse zu sehen, wie sich Theile verhalten, die sich in einer gewissen Entfernung vom Gefässe befinden. Lassen wir auf irgend einen Theil direct einen bestimmten Reiz einwirken, z. B. eine chemische Substanz, ich will annehmen, eine kleine Quantität eines Alkali, so sehen wir, dass kurze Zeit nachher der Theil mehr Ernährungsmaterial aufnimmt, dass er schon in einigen Stunden um ein Beträcht-

liches grösser wird, und dass, während wir vielleicht vorher im Innern desselben kaum etwas wahrnehmen konnten, wir nun eine reichliche, verhältnissmässig trübe Substanz in ihm finden, die nicht etwa aus eingedrungenem Alkali besteht, sondern ihrem wesentlichen Theil nach Substanzen enthält, welche den Eiweisskörpern analog sind. Die Beobachtung ergibt, dass der Prozess in allen gefässhaltigen Theilen mit einer Hyperämie beginnt, so dass die Vorstellung nahe liegt, die Hyperämie sei das Wesentliche und Bestimmende. Wenn wir aber die feineren Verhältnisse studiren, so ist es schwer zu verstehen, wie das Blut, welches in den hyperämischen Gefässen ist, es machen soll, um gerade auf den gereizten Theil einzuwirken, während andere Theile, welche in der nächsten Nähe liegen, nicht in derselben Weise getroffen werden. In allen Fällen, wo die Gefässe der nächste Ausgangspunkt von Störungen sind, welche im Gewebe stattfinden, finden sich auch die Störungen am ausgesprochensten in der nächsten Umgebung der Gefässe und in dem Gebiete, welches sie versorgen (Gefässterritorium). Wenn wir einen reizenden z. B. faulenden Körper in ein Blutgefäss stecken, wie dies von mir in der Geschichte der Embolie in grösserer Ausdehnung festgestellt ist, so sehen wir nicht etwa, dass die vom Gefässe entfernten Theile der Hauptsitz der activen Veränderung werden, sondern diese zeigt sich zunächst an der Wand des Gefässes selbst und dann an den anstossenden Gewebs-Elementen. Wenden wir aber den Reiz direct auf das Gewebe an, so bleibt der Mittelpunkt der Störung auch immer da, wo der Angriffspunkt des Reizes liegt, gleichviel ob Gefässe in der Nähe sind oder nicht.

Wir werden darauf später noch zurückkommen müssen; hier war es mir nur darum zu thun, Ihnen die Thatsache in ihrer Allgemeinheit vorzuführen, um den gewöhnlichen, eben so bequemen als trügerischen Schluss zurückzuweisen, dass die (an sich passive) Hyperämie direct bestimmend sei für die Ernährung des Gewebes.

Bedürfte es noch eines besonderen Beweises, um diese, vom anatomischen Standpunkte vollständig unhaltbare Annahme weiter zu widerlegen, so haben wir in dem vorher erwähnten

Experiment mit der Durchschneidung des Sympathicus die allerbequemste Handhabe. Man kann bei einem Thiere den Sympathicus am Halse durchschneiden; es bildet sich darauf eine Hyperämie in der ganzen Kopfhälfte aus, die Ohren werden dunkelroth, die Gefässe sind stark erweitert, die Conjunctiva und Nasenschleimhaut strotzend injicirt. Dies kann Tage, Wochen, Monate lang bestehen, und es folgt auch nicht die mindeste erkennbare nutritive Störung mit Nothwendigkeit daraus; die Theile sind, obwohl mit Blut überfüllt, soweit wir dies wenigstens bis jetzt übersehen können, in demselben Ernährungs-Zustande wie vorher. Wenn wir Entzündungsreize auf diese Theile appliciren, so ist das Einzige, was wir sehen, dass die Entzündung schneller verläuft, ohne dass sie an sich oder in der Art ihrer Producte wesentlich anders wäre.

Die grössere oder geringere Masse von Blut also, welche einen Theil durchströmt, ist nicht als die einfache Ursache der Veränderung seiner Ernährung zu betrachten. Es ist wohl kein Zweifel darüber, dass, wenn ein Theil, der sich in Reizung befindet, gleichzeitig mehr Blut empfängt als sonst, er auch mit grösserer Leichtigkeit mehr Material aus dem Blute anziehen kann, als er sonst gekonnt haben würde oder als er können würde, wenn sich die Gefässe in einem Zustande von Verengerung und verminderter Blutfülle befänden. Wollte man also gegen meine Auffassung einwenden, dass wir bei solchen Zuständen durch locale Blutentziehungen oft die günstigsten Effecte hervorbringen, so ist das kein Gegenbeweis. Wenn wir das Ernährungsmaterial abschneiden oder verringern, so werden wir natürlich den Theil hindern, mehr aufzunehmen, aber nicht umgekehrt können wir ihn dadurch, dass wir ihm mehr Ernährungsmaterial darbieten, sofort veranlassen, mehr in sich aufzunehmen; das sind zwei ganz auseinander liegende Reihen. So nahe es auch liegt, und so gern ich auch zugestehe, dass es auf den ersten Blick etwas sehr Ueberzeugendes hat, aus der günstigen Wirkung, welche die Abschneidung der Blutzufuhr auf die Hemmung eines Vorganges hat, der unter einer Steigerung derselben entsteht, auf die Abhängigkeit jenes Vorganges von dieser Steigerung der Zufuhr zu schliessen, so

meine ich doch, dass die praktische Beobachtung nicht in dieser Weise gedeutet werden darf. Es kommt nicht so sehr darauf an, dass, sei es in dem Blute als Ganzem, sei es in dem Blutgehalte des einzelnen Theiles, eine quantitative Zunahme erfolgt, um ohne Weiteres in der Ernährung der Theile eine gleiche Zunahme zu setzen, sondern es kommt meines Erachtens darauf an, dass entweder besondere Zustände der Gewebe (Reizung) bestehen, welche die Anziehungsverhältnisse derselben zu Blutbestandtheilen ändern, oder dass besondere Stoffe im Blute vorhanden sind (specifische Substanzen), auf welche bestimmte Theile der Gewebe eine besondere Anziehung ausüben können.

Wenden Sie diesen Satz auf die humoralpathologische Auffassung der Prozesse an, so werden Sie daraus abnehmen, dass ich weit entfernt bin, die Richtigkeit der humoralen Deutungen im Allgemeinen zu bestreiten, dass ich vielmehr die Ueberzeugung hege, dass besondere Stoffe, welche in das Blut gelangen, in einzelnen Theilen des Körpers besondere Veränderungen induciren können, indem sie in dieselben aufgenommen werden vermöge der specifischen Anziehung der einzelnen Theile zu einzelnen Stoffen. Wir wissen, dass eine Reihe von Substanzen in den Körper gebracht werden, welche ganz besondere Anziehungen darbieten zum Nervenapparate, und dass es innerhalb dieser Reihe wieder Substanzen gibt, welche zu ganz bestimmten Theilen des Nervenapparates nähere Beziehungen haben, so zum Gehirn, zum Rückenmark, zu den sympathischen Ganglien, einzelne wieder zu besonderen Theilen des Gehirns, Rückenmarks u. s. w. Andererseits sehen wir, dass gewisse Stoffe nähere Beziehung haben zu bestimmten Secretionsorganen, dass sie diese Secretionsorgane mit einer gewissen Wahlverwandtschaft durchdringen, dass sie in ihnen abgeschieden werden, und dass bei einer reichlicheren Zufuhr solcher Stoffe ein Zustand der Reizung in diesen Organen stattfindet. Allein wesentlich setzt diese Annahme voraus, dass die Theile, welche eine besondere Wahlverwandtschaft zu besonderen Stoffen haben sollen, überhaupt existiren, denn eine Niere, die ihr Epithel verliert, büsst damit auch ihre Secre-

tionsfähigkeit ein. Sie setzt ferner voraus, dass die Theile sich in einem Affinitätsverhältniss befinden, denn weder die kranke, noch die todte Niere hat mehr die Affinität zu besonderen Stoffen, welche die lebende und gesunde Drüse besass. Die Fähigkeit, bestimmte Stoffe anzuziehen und umzusetzen, kann höchstens für eine kurze Zeit in einem Organe sich erhalten, welches nicht mehr in einer eigentlich lebendigen Verfassung bleibt. Wir werden daher am Ende immer genöthigt, die einzelnen Elemente als die wirksamen Factoren bei diesen Anziehungen zu betrachten. Eine Leberzelle kann aus dem Blute, welches durch das nächste Capillargefäss strömt, bestimmte Substanzen anziehen, aber sie muss eben zunächst vorhanden und sodann ihrer ganz besonderen Eigenthümlichkeit mächtig sein, um diese Anziehung ausüben zu können. Wird das vitale Element verändert, tritt eine Krankheit ein, welche in der molekularen, physikalischen oder chemischen Eigenthümlichkeit desselben Veränderungen setzt, so wird damit auch seine Fähigkeit geändert werden, diese besonderen Anziehungen auszuüben.

Lassen Sie uns dies Beispiel noch genauer betrachten. Die Leberzellen stossen fast unmittelbar an die Wand der Capillaren, nur geschieden durch eine dünne Schicht einer feinen Bindegewebslage. Wollten wir uns nun denken, dass die Eigenthümlichkeit der Leber, Galle abzusondern, bloss darin beruhte, dass hier eine besondere Art der Gefäss-Einrichtung wäre, so würde dies in der That nicht zu rechtfertigen sein. Aehnliche Netze von Gefässen, welche zu einem grossen Theile venöser Natur sind, finden sich an manchen anderen Orten, z. B. den Lungen. Die Eigenthümlichkeit der Gallenabsonderung hängt offenbar ab von den Leberzellen, und nur so lange als das Blut in nächster Nähe an Leberzellen vorüberströmt, besteht die besondere Stoffanziehung, welche die Thätigkeit der Leber charakterisirt.

Enthält das Blut freies Fett, so sehen wir, dass nach einiger Zeit die Leberzellen Fett in kleinen Partikelchen aufnehmen, dass, wenn der Zufluss fortgeht, das Fett reichlicher wird und sich nach und nach in grösseren Tropfen innerhalb der

Leberzellen abscheidet (Fig. 27, *B*, *b*.). Das, was wir beim Fett in gröberen Formen sehen, müssen wir bei vielen anderen Substanzen in mehr gelöstem Zustande uns denken. Danach wird es immer für die Aufnahme wesentlich sein, dass Zellen in einem ganz bestimmten Zustande vorhanden sind; werden sie krank, entwickelt sich in ihnen ein Zustand, welcher mit einer wesentlichen chemischen Veränderung ihres Inhaltes verbunden ist, z. B. eine Atrophie, welche endlich das Zugrundegehen der Theile bedingt, dann wird damit auch die Fähigkeit des Organs, Galle zu bilden, immer mehr beschränkt werden. Wir können uns keine Leber denken ohne Leberzellen; diese sind, soviel wir wissen, das eigentlich Wirksame, da selbst in Fällen, wo der Blutzufluss durch Verstopfung der Pfortader beschränkt ist, die Leberzellen, wenn auch vielleicht nicht in derselben Menge, Galle produciren können.

Diese Erfahrung hat gerade an der Leber einen besonderen Werth, weil die Stoffe, welche die Galle constituiren, bekanntlich nicht im Blute präformirt sind, und wir also nicht einen Vorgang der einfachen Abscheidung, sondern einen Vorgang der wirklichen Bildung für die Bestandtheile der Galle in der Leber voraussetzen müssen. Diese Frage hat bekanntlich in der letzten Zeit noch an Interesse gewonnen durch die Beobachtung von Bernard, dass an dieselben zelligen Elemente auch die Eigenschaft der Zuckerbildung gebunden ist, welche in so colossalem Maassstabe dem Blute einen Stoff zuführt, der auf die inneren Umsetzungs-Prozesse und auf die Wärmebildung den entschiedensten Einfluss hat. Sprechen wir also von Leberthätigkeit, so kann man in Beziehung sowohl auf die Zucker-, als auf die Gallenbildung darunter nichts anderes meinen, als die Thätigkeit der einzelnen Elemente (Zellen) und zwar eine Thätigkeit, die darin besteht, dass sie aus dem vorüberströmenden Blute Stoffe anziehen, diese Stoffe in sich umsetzen und in dieser umgesetzten Form entweder an das Blut wieder zurückgeben, oder in Form von Galle den Gallengängen überliefern.

Ich verlange nun für die Cellularpathologie nichts weiter, als dass diese Auffassung, welche für die grossen Secretions-

Organe nicht vermieden werden kann, auch auf die kleineren Organe und kleineren Elemente angewendet werde, dass z. B. einer Epidermiszelle, einer Linsenfaser, einer Knorpelzelle auch bis zu einem gewissen Maasse die Möglichkeit zugestanden werde, aus den nächsten Gefässen, wenn auch nicht immer direct, sondern oft durch eine weite Transmission, je nach ihrem besonderen Bedürfnisse, gewisse Quantitäten von Material zu beziehen, und nachdem sie dasselbe in sich aufgenommen haben, es in sich weiter umzusetzen, so zwar, dass entweder die Zelle für ihre eigene Entwickelung daraus neues Material schöpft, oder dass die Substanzen im Innern sich aufhäufen, ohne dass die Zelle davon unmittelbar Nutzen hat, oder endlich, dass nach der Aufnahme selbst ein Zerfallen der Zelleneinrichtung geschehen, ein Untergang der Zelle eintreten kann. Immerhin aber scheint es mir nothwendig zu sein, dieser specifischen Action der Elemente, gegenüber der specifischen Action der Gefässe, eine überwiegende Bedeutung beizulegen, und das Studium der localen Prozesse seinem wesentlichen Theile nach auf die Erforschung dieser Art von Vorgängen zu richten.

Es wird nun, wie ich glaube, am zweckmässigsten sein, dass wir zunächst etwas genauer eingehen auf die eigentliche Erfahrungs-Grundlage der humoralpathologischen Systeme, auf das Studium der sogenannten edleren Säfte. Wenn Sie das Blut in seiner normalen Wirkung auf die Ernährung ins Auge fassen, so handelt es sich dabei nicht so wesentlich um seine Bewegung, um das Mehr oder Weniger von Zuströmen, sondern um seine innere Zusammensetzung. Bei einer grossen Masse von Blut kann die Ernährung leiden, wenn die Zusammensetzung desselben nicht dem natürlichen Bedürfnisse der Theile entspricht; bei einer kleinen Masse von Blut kann die Ernährung verhältnissmässig sehr günstig vor sich gehen, wenn jedes einzelne Partikelchen des Blutes das günstigste Verhältniss der Mischung besitzt.

Betrachtet man das Blut als Ganzes gegenüber den anderen Theilen, so ist es das Gefährlichste, was man thun kann, das, was zu allen Zeiten die meiste Verwirrung geschaffen hat, an-

zunehmen, dass man es hier mit einem in sich unabhängigen Fluidum zu thun habe, von dem die grosse Masse der Gewebe mehr oder weniger abhängig sei. Die meisten humoralpathologischen Sätze stützen sich auf die Voraussetzung, dass gewisse Veränderungen, welche im Blute eingetreten sind, mehr oder weniger dauerhaft seien, und gerade da, wo diese Sätze praktisch am Einflussreichsten gewesen sind, in der Lehre von den chronischen Dyscrasien, pflegt man sich vorzustellen, dass die Veränderung des Blutes eine continuirliche sei, dass durch Erblichkeit von Generation zu Generation eigenthümliche Veränderungen in dem Blute übertragen werden und sich erhalten könnten.

Das ist, wie ich glaube, der Grundfehler, der eigentliche Angelpunkt der Irrthümer. Nicht etwa, dass ich bezweifelte, dass eine veränderte Mischung des Blutes anhaltend bestehen oder dass sie sich von Generation zu Generation fortpflanzen könnte, aber ich glaube nicht, dass sie sich im Blute selbst fortpflanzen und dort erhalten kann, dass das Blut der eigentliche Träger der Dyscrasie ist.

Meine cellularpathologischen Anschauungen unterscheiden sich darin von den humoralpathologischen wesentlich, dass ich das Blut nicht als ein dauerhaftes und in sich unabhängiges, aus sich selbst sich regenerirendes und sich fortpflanzendes Gewebe betrachte, sondern als in einer constanten Abhängigkeit von anderen Theilen befindlich. Man braucht nur dieselben Schlüsse, die man für die Abhängigkeit des Blutes von der Aufnahme neuer Ernährungsstoffe vom Magen her allgemein zulässt, auch auf die Gewebe des Körpers selbst anzuwenden. Wenn man von einer Säuferdyscrasie spricht, so wird Niemand die Vorstellung haben, dass Jeder, der einmal betrunken gewesen ist, eine permanente Alkoholdyscrasie besitzt, sondern man denkt sich, dass, wenn immer neue Mengen von Alkohol eingeführt werden, auch immer neue Veränderungen des Blutes eintreten, so dass die Veränderung am Blute so lange bestehen muss, als die Zufuhr von neuen schädlichen Stoffen geschieht, oder als in Folge früherer Zufuhr einzelne Organe in einem krankhaften Zustande verharren. Wird kein Alkohol mehr zu-

geführt, werden die Organe, welche durch den früheren Alkoholgenuss beschädigt waren, zu einem normalen Verhalten zurückgeführt, so ist kein Zweifel, dass damit die Säuferdyscrasie zu Ende sein wird. Dies Beispiel, angewendet auf die Geschichte der übrigen Dyscrasien, erläutert ganz einfach den Satz, dass jede Dyscrasie abhängig ist von einer dauerhaften Zufuhr schädlicher Bestandtheile von gewissen Punkten her. Wie eine fortwährende Zufuhr von schädlichen Nahrungsstoffen eine dauerhafte Entmischung des Blutes setzen kann, eben so vermag die dauerhafte Erkrankung eines bestimmten Organes dem Blute fort und fort kranke Stoffe zuzuführen.

Es handelt sich dann also wesentlich darum, für die einzelnen Dyscrasien Localisationen zu suchen, die bestimmten Gewebe oder Organe zu finden, von denen aus das Blut diese Störung erfährt. Ich will nun gern gestehen, dass es in vielen Fällen bis jetzt nicht möglich gewesen ist, diese Gewebe oder Organe aufzufinden. In vielen Fällen ist es aber gelungen, wenn man auch nicht in jedem sagen kann, in welcher Weise das Blut dabei verändert wird. So haben wir jenen merkwürdigen Zustand, welchen man sehr wohl auf eine Dyscrasie beziehen kann, den scorbutischen Zustand, die Purpura, die Petechial-Dyscrasie. Vergeblich werden Sie sich nach entscheidenden Erfahrungen darüber umsehen, welcher Art diese Dyscrasie, wie das Blut verändert sei, wenn Scorbut oder Purpura sich zeigt. Das, was der Eine gefunden hat, hat der Andere widerlegt, ja es hat sich ergeben, dass zuweilen in der Mischung der gröberen Bestandtheile des Blutes gar keine Veränderung eingetreten war. Es bleibt hier also ein Quid ignotum, und Sie würden es gewiss verzeihlich finden, wenn wir nicht sagen könnten, woher eine Dyscrasie kommt, deren Wesen wir überhaupt nicht kennen. Indess schliesst die Erkenntniss von der Art der Blutveränderung nicht die Einsicht in die Bedingungen der Dyscrasie in sich, und eben so wenig findet das Umgekehrte Statt. Auch in dem Falle von der hämorrhagischen Diathese werden Sie es immerhin als einen wesentlichen Fortschritt betrachten müssen, dass wir in einer Reihe von Fällen auf einen Ausgangspunkt in einem bestimm-

ten Organe hinweisen können, z. B. auf die Milz oder die Leber. Es handelt sich jetzt zunächst darum, zu ermitteln, welchen Einfluss die Milz oder die Leber auf die besondere Mischung des Blutes ausüben. Wüssten wir, wie das Blut durch die Einwirkung dieser Organe verändert wird, so wäre es vielleicht nicht schwer, aus der Kenntniss des kranken Organs auch sofort abzuleiten, in welcher Art das Blut verändert sein wird. Aber es ist doch schon wesentlich, dass wir über das blosse Studium der Blutveränderungen hinausgekommen und auf bestimmte Organe geführt worden sind, in welchen die Dyscrasie wurzelt.

So muss man consequent schliessen, dass, wenn es eine syphilitische Dyscrasie gibt, in welcher das Blut eine virulente Substanz führt, diese nicht dauerhaft in dem Blute enthalten sein kann, sondern dass ihre Existenz im Blute gebunden sein muss an das Bestehen localer Heerde, von wo aus immer wieder neue Massen von schädlicher Substanz eingeführt werden in das Blut. Folgt man dieser Bahn, so gelangt man zu dem schon erwähnten und gerade für die praktische Medicin äusserst wichtigen Gesichtspunkt, dass jede dauerhafte Veränderung, die in dem Zustande der circulirenden Säfte besteht, von bestimmten Punkten des Körpers, von einzelnen Organen oder Geweben abgeleitet werden muss; es ergibt sich weiter die Thatsache, dass gewisse Gewebe und Organe eine grössere Bedeutung für die Blutmischung haben, als andere, dass einzelne eine nothwendige Beziehung zu dem Blute besitzen, andere nur eine zufällige.

Siebente Vorlesung.

6. März 1858.

Das Blut.

Faserstoff. Fibrillen desselben. Vergleich mit Schleim- und Bindegewebe. Homogener Zustand.
Rothe Blutkörperchen. Kern und Inhalt derselben. Veränderungen der Gestalt. Blutkrystalle. (Hämatoidin, Hämin, Hämatokrystallin.)
Farblose Blutkörperchen. Numerisches Verhältniss. Struktur. Vergleich mit Eiterkörperchen. Klebrigkeit und Agglutination derselben. Specifisches Gewicht. Crusta granulosa. Diagnose von Eiter- und farblosen Blutkörperchen.

Ich gedenke Ihnen heute, meine Herren, ein Weiteres von der Geschichte des Blutes vorzuführen.

Wir waren zuletzt dabei stehen geblieben, dass man die Dyscrasien localisiren müsse; nicht in dem gewöhnlichen Sinne, wie man sonst die Dyscrasien sich localisiren lässt, sondern mehr in dem genetischen Sinne, wonach wir die Dyscrasien immer auf eine präexistirende Localaffection zurückdatiren und irgend ein Gewebe als den Quell der dauerhaften Veränderungen des Blutes betrachten.

Wenn man nun die verschiedenen Dyscrasien in Beziehung auf Werth und Quelle ansieht, so lassen sich von vornherein zwei grosse Kategorien von dyscrasischen Zuständen unterscheiden, je nachdem nämlich die morphologischen Elemente des Blutes verändert sind oder die Abweichung eine mehr chemische ist und an den flüssigen Bestandtheilen sich findet.

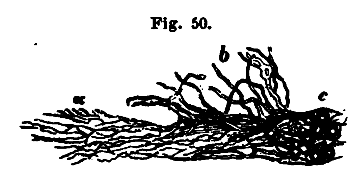
Unter diesen letzteren ist es vor allen das Fibrin, welches vermöge seiner Gerinnbarkeit sehr bald, nachdem das Blut aus dem lebenden Körper entfernt ist, eine sichtbare Form annimmt, und welches deswegen häufig als ein morphologischer Bestandtheil des Blutes gegolten hat. Diese Art der Auffassung ist in

der neueren Zeit vielfach fest gehalten worden und hat eigentlich traditionell in der Medicin immer bestanden, insofern neben den rothen Theilen des Blutes das Fibrin seit alten Zeiten als ein besonderes Element aufgeführt wurde und man die Qualität des Blutes nicht blos nach den Blutkörperchen, sondern häufig noch viel bestimmter nach dem Fibringehalt zu taxiren pflegte.

Diese Scheidung hat insofern einen wirklichen Werth, als das Fibrin eben so, wie die Blutkörperchen eine ganz eigenthümliche Erscheinung ist, so einzig und allein in dem Blute und den ihm zunächst stehenden Säften sich findet, dass man es in der That mehr mit den Blutkörperchen in Zusammenhang bringen kann, als mit den blossen Flüssigkeiten, welche als Serum circuliren. Betrachtet man das Blut in seinen eigentlich specifischen Theilen, in denen, durch welche es Blut wird und durch welche es sich von anderen Flüssigkeiten unterscheidet, so kann man es nicht läugnen, dass auf der einen Seite die Körperchen mit ihrem Hämatin, auf der anderen Seite das Fibrin der Flüssigkeit es sind, in welchen die specifischen Unterschiede gesucht werden müssen.

Wenn wir nun zunächst diese Bestandtheile etwas näher betrachten, so ist die morphologische Schilderung des Faserstoffes verhältnissmässig schnell gemacht. Wenn wir ihn untersuchen, wie er im Blutgerinnsel vorkommt, so finden wir ihn fast immer in der Form, wie ihn Malpighi beschrieben hat, der fibrillären. Seine Fasern bilden in der Regel äusserst feine Geflechte, zarte Maschennetze, in denen sich die Fasern gewöhnlich in einer etwas zackigen Gestalt durchsetzen und vereinigen.

Fig. 50.



Die grösste Verschiedenheit, welche diese Fasern bei ihrer Entstehung aus dem Blute zeigen, ist die in Beziehung auf Grösse und Breite; es sind dies Eigenthümlichkeiten, über

---

Fig. 50. Geronnenes Fibrin aus menschlichem Blute. *a* Feine, *b* gröbere und breitere Fibrillen; *c* in das Gerinnsel eingeschlossene rothe und farblose Blutkörperchen. Vergr. 280.

welche bis jetzt kein sicheres Urtheil gewonnen werden kann. Ich finde solche Verschiedenheiten ziemlich häufig, ohne dass ich jedoch im Stande wäre, die Bedingungen dafür anzugeben. Die ausserordentlich feinen, zarten Fasern sind die gewöhnlichen; zuweilen finden sich aber ungleich breitere, fast bandartige Fasern, welche viel glatter sind, sich aber im Uebrigen ziemlich auf dieselbe Weise durchsetzen und verschlingen. Im Wesentlichen ist also in dem Coagulum immer ein aus Fasern zusammengesetztes Netzwerk vorhanden, in dessen Maschenräumen die Blutkörperchen eingeschlossen sind. Lässt man einen Blutstropfen gerinnen, so sieht man überall, wie zwischen den Blutkörperchen feine Fibrin-Fäden anschiessen.

In Beziehung auf die Natur dieser Fasern können wir histologisch hervorheben, dass es nur zweierlei Arten von Fasern gibt, welche mit ihnen eine nähere Aehnlichkeit darbieten. Die eine Art kommt in einer Substanz vor, welche sonderbarer Weise die ältesten, vollkommen antiken, kraseologischen Vorstellungen den modernen annähert, nämlich im Schleim. In der alten hippokratischen Medicin geht bekanntlich die ganze Fibrin-Masse noch unter dem Begriff des Phlegma, Mucus, und wenn wir den Schleim mit dem Faserstoff vergleichen, so müssen wir zugestehen, dass in der That eine grosse formelle Uebereinstimmung in der Ausscheidung besteht. In ähnlicher Weise, wie das Fibrin, bildet auch der Schleim Fasern, welche manchmal sich isoliren und untereinander zu gewissen Figuren zusammentreten. — Die andere Substanz, welche hierher gehört, ist die Intercellularsubstanz des Bindegewebes oder, wenn Sie wollen, die leimgebende Substanz, das Collagen (Gluten der Früheren). Die Fibrillen des Bindegewebes verhalten sich nur insofern anders, als sie in der Regel nicht netzförmig sind, sondern parallel verlaufen, während sie sonst den Fibrin-Fasern in hohem Maasse ähnlich sind. Die Intercellularsubstanz des Bindegewebes stimmt auch darin mit dem Faserstoff überein, dass ihr Verhalten gegen Reagentien sehr analog ist. Wenn wir diluirte Säuren, namentlich die gewöhnlichen Pflanzensäuren oder auch schwache Mineralsäuren darauf einwirken lassen, so quellen sie auf und unter den

Augen verschwinden die Fasern, so dass wir nicht mehr sagen können, wo sie bleiben. Die Masse schwillt auf, es verschwindet jeder Zwischenraum, und es sieht aus, als ob die ganze Masse aus einer vollkommen homogenen Substanz bestände. Waschen wir dieselbe langsam aus, entfernen wir die Säure wieder, so lässt sich, wenn die Einwirkung keine zu concentrirte war, wieder ein faseriges Gebilde erlangen; es lässt sich der frühere Zustand von Neuem erzeugen und je nach Belieben wieder verändern. Es ist dies Verhalten bis jetzt noch unerklärt geblieben, und gerade deshalb hat die Ansicht Reichert's, welche ich früher erwähnte, etwas Bestechendes, dass die Substanz des Bindegewebes eigentlich homogen und die Fasern nur eine künstliche Bildung oder eine optische Täuschung seien. Indessen isoliren sich beim Faserstoff viel deutlicher als beim Bindegewebe die einzelnen Fibrillen so vollständig, dass ich nicht umhin kann, zu sagen, dass ich die Trennung in einzelne Fibern für wirklich bestehend und nicht bloss für künstlich und eben so wenig für eine Täuschung des Beobachters halte.

Aber es ist sehr interessant, zu sehen, dass beim Fibrin jedesmal vor diesem Stadium des Fibrillären ein Stadium des Homogenen liegt, eben so wie die Bindesubstanz ursprünglich als homogene Intercellularsubstanz (Schleim) erscheint, aus der sich erst nach und nach Fibrillen, wenn ich mich so ausdrücken darf, ausscheiden oder, wie man gewöhnlich sagt, differenziren. Auch der erst gelatinöse Faserstoff differenzirt sich zu einer fibrillären Masse. Freilich gibt es auch unter den anorganischen Stoffen gewisse Analogien. Aus Niederschlägen von Kalksalzen oder Kieselsäure, welche ursprünglich vollkommen gelatinös und amorph sind, scheiden sich nach und nach solide Körner und Krystalle aus.

Man kann also immerhin den Namen der Fibrillen für die gewöhnliche Erscheinungsform des Faserstoffs beibehalten, aber man muss sich dabei erinnern, dass diese Substanz ursprünglich in einem homogenen, amorphen, gallertartigen Zustande existirte und wieder in denselben übergeführt werden kann. Diese Ueberführung geschieht nicht nur künstlich, sondern sie macht sich auf natürlichem Wege auch im Körper selbst, so

dass, wo wir vorher Fibrillen fanden, wir später den Faserstoff wieder homogen antreffen, z. B. in den Gefässen, wo die Coagula eines Aneurysma's und andere Thromben allmählig in eine homogene, knorpelartig dichte Masse verwandelt werden.

Was nun den zweiten Antheil des Blutes betrifft, die Blutkörperchen, so kann ich mich darüber kurz fassen, da es bekannte Elemente sind. Ich habe schon hervorgehoben, dass gegenwärtig ziemlich alle Histologen darüber einig sind, dass die farbigen Blutkörperchen des Menschen und der höheren Säugethiere keine Kerne besitzen, sondern dass sie einfache Blasen darstellen, die in Beziehung auf ihre zellige Natur Zweifel zulassen könnten, wenn wir eben nicht wüssten, dass sie zu gewissen Zeiten der embryonalen Entwickelung einen Kern besässen. Die Zusammensetzung des gewöhnlichen rothen Blutkörperchens ist demnach so zu denken, dass innerhalb einer geschlossenen Membran eine ziemlich zähe Masse enthalten ist, an welcher die rothe Farbe haftet. Nun sind bekanntlich die Blutkörperchen des Menschen platte, scheiben- oder tellerförmige Bildungen mit zweiseitiger centraler Depression, die in ihrer regelmässigen Form gleichsam einen Ring darstellen, welcher in der dünneren Mitte eine

Fig. 51.

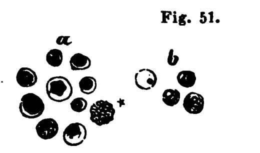


Fig. 52.

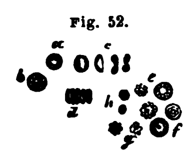


Fig. 51. Kernhaltige Blutkörperchen von einem menschlichen, sechs Wochen alten Fötus. *a* Verschieden grosse, homogene Zellen mit einfachen, relativ grossen Kernen, von denen einzelne leicht granulirt, die meisten mehr gleichmässig sind, bei * ein farbloses Körperchen. *b* Zellen mit äusserst kleinen, aber scharfen Kernen und deutlich rothem Inhalte. *c* Nach Behandlung mit Essigsäure sieht man die Kerne zum Theil geschrumpft und zackig, bei mehreren doppelt; bei * ein granulirtes Körperchen. Vergr. 280.

Fig. 52. Menschliche Blutkörperchen vom Erwachsenen. *a* das gewöhnliche, scheibenförmige rothe, *b* das farblose Blutkörperchen, *c* rothe Körperchen, von der Seite und auf dem Rande stehend gesehen. *d* rothe Körperchen in Geldrollenform zusammengeordnet. *e* zackige, durch Wasserverlust (Exosmose) geschrumpfte rothe Körper. *f* geschrumpfte rothe Körper mit hügeligem Rand und einer kernartigen Erhebung auf der Fläche der Scheibe. *g* noch dichtere Schrumpfung. *h* höchster Grad der Schrumpfung (melanöse Körperchen). Vergr. 280.

schwächere Färbung zeigt. Gewöhnlich denkt man sich in der Kürze den Inhalt als Hämatin, Blutfarbestoff. Allein unzweifelhaft ist der Inhalt sehr zusammengesetzt, und das, was man Hämatin nennt, bildet eben nur einen Theil davon; einen wie grossen Theil, lässt sich bis jetzt noch gar nicht ermitteln. Was sonst noch innerhalb des Blutkörperchens enthalten ist, das gehört ganz der chemischen Frage an. Zu sehen sind davon höchstens gewisse Veränderungen durch die Einwirkung äusserer Medien. Wir bemerken, dass die Blutkörperchen, je nachdem sie Sauerstoff aufnehmen oder Kohlensäure enthalten, bald hell, bald dunkel erscheinen, während sie ihre Form ein wenig ändern. Wir wissen ferner, dass unter der Einwirkung von chemischen Flüssigkeiten den Blutkörperchen gewisse Mengen von Wasser entzogen werden, dass sie schrumpfen und dabei eigenthümliche Gestaltsveränderungen erleiden, die sehr leicht Irrthümer herbeiführen können. Dies sind nicht unwichtige Verhältnisse, auf die ich deshalb noch mit ein paar Worten eingehen will.

Wenn das Blutkörperchen dadurch einem Wasserverlust ausgesetzt ist, dass eine stärker concentrirte Flüssigkeit auf dasselbe einwirkt, so bemerkt man zuerst, dass in dem Maasse, als Flüssigkeit austritt, an der Oberfläche des Körperchens kleine Hervorragungen entstehen, welche anfangs sehr zerstreut liegen, sich bald an dem Rande, bald auf der Fläche finden und im letztern Falle zuweilen täuschend einem Kerne ähnlich sehen (Fig. 52, *e*, *f*.). Dies ist die Quelle für die irrthümliche Annahme von Kernen, welche man so viel beschrieben hat. Beobachtet man ein Blutkörperchen unter Einwirkung concentrirter Medien längere Zeit, so treten immer mehr Höcker hervor und das Körperchen wird in seinem Flächendurchmesser kleiner. Dabei bilden sich immer deutlicher kleine Falten und Höcker an der Oberfläche, es wird zackig, sternförmig, eckig (Fig. 52, *g*.). Solche zackigen Körper sieht man jeden Augenblick, wenn man Blut untersucht, welches eine Zeit lang an der Luft gewesen ist. Schon die blosse Verdunstung erzeugt diese Veränderung. Sehr schnell können wir sie hervorbringen, wenn wir die Mischung des Serums durch Zusatz von Salz oder

Zucker ändern. Dauert die Wasser-Entziehung fort, so verkleinert sich das Körperchen noch mehr; endlich wird es wieder rund und glatt (Fig. 52, *h.*), vollkommen sphärisch, und zugleich erscheint die Farbe viel saturirter; die innere Masse sieht ganz dunkel schwarzroth aus. Sie können daraus zugleich eine nicht uninteressante Thatsache erschliessen, nämlich die, dass die Exosmose wesentlich eine Wasser-Entziehung ist, wobei vielleicht dieser oder jener andere Stoff z. B. Salz mit austritt, wobei aber die wesentlichen Bestandtheile zurückbleiben. Das Hämatin folgt dem Wasser nicht; die Blutkörperchenmembran hält dasselbe zurück, so dass in dem Maasse, als viel Flüssigkeit verloren geht, natürlich das Hämatin im Innern dichter werden muss.

Umgekehrt verhält es sich, wenn wir diluirte Flüssigkeiten anwenden. Je mehr verdünnt die Flüssigkeit wird, um so mehr vergrössert sich das Blutkörperchen, es quillt auf und wird blasser. Behandeln wir die unter der Einwirkung concentrirter Flüssigkeiten verkleinerten Blutkörperchen mit Wasser, so sehen wir, wie die kuglige Form wieder in die eckige und diese in die scheibenförmige zurückgeht, wie das Blutkörperchen sich immer mehr wölbt, sich oft ganz sonderbar gestaltet, und wieder blasser wird. Diese Einwirkung kann man, wenn man die Verdünnung des Blutes recht vorsichtig eintreten lässt, so weit treiben, dass die Blutkörperchen kaum noch gefärbt erscheinen, während sie doch noch sichtbar bleiben. In den gewöhnlichen Fällen, wo man viel Flüssigkeit auf einmal zusetzt, wird in der Einrichtung des Blutkörperchens eine so grosse Revolution hervorgebracht, dass alsbald ein Entweichen des Hämatins aus dem Körperchen stattfindet. Wir bekommen dann eine rothe Lösung, bei der die Farbe frei an der Flüssigkeit haftet. Ich hebe diese Eigenthümlichkeit deshalb hervor, weil sie bei Untersuchungen immerfort vorkommt, und weil sie eine der wesentlichen Erscheinungen bei der Bildung der pathologischen Pigmentirungen erklärt, wo wir ein ganz ähnliches Entweichen des Hämatins aus den Blutkörperchen antreffen (Fig. 54, *a.*). Gewöhnlich drückt man sich so aus, das Blutkörperchen werde aufgelöst, allein es ist eine schon längst bekannte Thatsache,

wie zuerst von Carl Heinrich Schultz gezeigt wurde, dass wenn auch scheinbar gar keine Blutkörperchen mehr vorhanden sind, man durch Zufügen von Jodwasser die Membranen wieder deutlich machen kann, woraus hervorgeht, dass nur der Grad der Aufblähung und der ausserordentlich dünne Zustand der Häute das Sichtbarwerden der Blutkörperchen gehindert hat. Es bedarf schon sehr stürmischer Einwirkungen durch chemisch differente Stoffe, um ein wirkliches Zugrundegehen der Blutkörperchen zu Stande zu bringen. Setzt man unmittelbar, nachdem man die Blutkörperchen mit ganz concentrirter Salzlösung behandelt hat, Wasser in grosser Menge hinzu, so kann man es dahin bringen, dass man den Blutkörperchen, ohne dass sie aufquellen, den Inhalt entzieht, und dass die Membran sichtbar zurückbleibt. Dies ist der Grund gewesen, weshalb Denis und Lecanu davon gesprochen haben, dass die Blutkörper Fibrin enthielten; sie haben geglaubt, dadurch, dass man die Körper erst mit Salz und dann mit Wasser behandele, Fibrin aus ihnen darstellen zu können. Dies sogenannte Fibrin ist aber, wie ich gezeigt habe, nichts Anderes, als die Membranen der Blutkörperchen; wirkliches Fibrin ist nicht in ihnen enthalten, aber allerdings ist die Membran eine Substanz, die den eiweissartigen Stoffen mehr oder weniger verwandt ist, und die, wenn sie in grossen Haufen gewonnen wird, Erscheinungen darbieten kann, die an Fibrin erinnern.

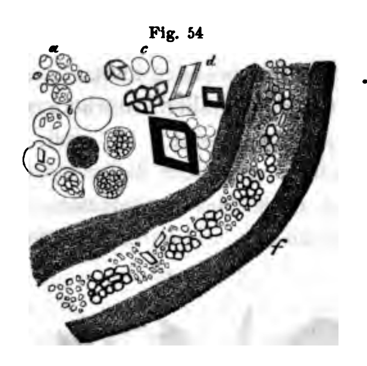
Was nun die Inhaltssubstanzen der Blutkörperchen anbetrifft, so haben sie gerade in der neueren Zeit ein grosses Interesse gewonnen durch die mehr morphologischen Produkte, welche man aus ihnen hat hervorgehen sehen, und welche in die ganze Lehre von der Natur der organischen Stoffe eine Art von Umwälzung gebracht haben. Es handelt sich hier um die eigenthümlichen Formen von gefärbten Krystallen, die unter gewissen Verhältnissen aus dem Blutfarbstoffe gewonnen werden können, und die nicht bloss an sich ein grosses chemisches, sondern auch ein sehr erhebliches praktisches Interesse gewonnen haben. Wir kennen bis jetzt schon drei verschiedene Arten von Krystallen, für welche das Hämatin gemeinschaftliche Quelle zu sein scheint.

Der ersten Form, mit welcher ich selbst mich früher sehr viel beschäftigte, habe ich den Namen Hämatoidin gegeben. Es ist dies eines der häufigsten Umwandlungsprodukte, welches innerhalb des Körpers spontan aus dem Hämatin entsteht, und zwar oft so massenhaft, dass man seine Abscheidung mit blossem Auge wahrnehmen kann. Diese Substanz erscheint in ihrer ausgebildeten Form als schiefe rhombische Säule mit schön gelbrothem, manchmal bei dickeren Stücken mit intensiv rubinrothem Aussehen, und stellt eine der schönsten Krystallformen dar, die wir überhaupt kennen. Auch in kleinen Tafeln findet sie sich nicht selten, manchmal ziemlich ähnlich den Formen der Harnsäure. In der Mehrzahl der Fälle sind die Krystalle sehr klein, nicht bloss mikroskopisch, sondern selbst für die mikroskopische Betrachtung etwas difficil. Man muss entweder ein sehr scharfer Beobachter oder speciell darauf vorbereitet sein, sonst findet man häufig nichts weiter an den Stellen, wo das Hämatoidin liegt, als kleine Striche oder ein scheinbar gestaltloses Klümpchen. Allein, wenn man genauer zusieht, so lösen sich die Striche in kleine rhombische Säulen, das Klümpchen in ein Aggregat von Krystallen auf. Dieser Stoff kann als die regelmässige, typische Endform der Umbildungen des Hämatins an Stellen des Körpers betrachtet werden, wo grosse Massen von Blut liegen bleiben. Ein apoplectischer Heerd des Gehirns kann nicht anders heilen, als so, dass ein grosser Theil des Blutes in diese Krystallisation übergeht, und wenn wir nachher eine gefärbte Narbe an dieser Stelle finden, so können wir mit Gewissheit darauf rechnen, dass die Farbe von Hämatoidin abhängt. Wenn eine junge Dame menstruirt und die Höhle des Graafschen Follikels, wo das Ei ausgetreten ist, sich mit coagulirtem Blute füllt, so geht das Hämatin allmälig in Hämatoidin über, und wir finden später an der Stelle, wo das Ei gelegen war, die schön hochrothe Farbe der Hämatoidin-Krystalle, welche als die letzten Gedenksteine dieser Episode übrig ge-

Fig. 53.

Fig. 53. Hämatoidin-Krystalle in verschiedenen Formen (vgl. Archiv f. path. Anat. Bd. I. S. 391. Taf. III. Fig. 11). Vergr. 300.

Fig. 54



blieben sind. Auf diese Weise können wir die Zahl der apoplectischen Anfälle zählen, oder berechnen, wie oft ein junges Mädchen menstruirt war. Jede Extravasation kann ihr kleines Contingent von Hämatoidin-Krystallen zurücklassen, und diese, wenn sie einmal gebildet sind, bleiben als vollständig widerstandsfähige, compacte Körper im Innern der Organe liegen.

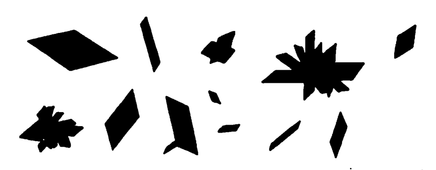
Was nun die Eigenthümlichkeiten des Hämatoidins betrifft, so hat es theoretisch noch ein besonderes Interesse dadurch, dass es eine Reihe von Eigenschaften darbietet, welche es als den einzigen, im Körper wenigstens bis jetzt bekannten, mit dem Gallenfarbstoffe (Cholepyrrhin) verwandten Stoff erscheinen lassen. Durch directe Behandlung mit Mineralsäuren oder nach vorherigem Behandeln und Aufschliessen vermittelst Alkalien bekommt man dieselben oder ganz ähnliche Farben-Reactionen, wie man sie durch Behandlung mit Mineralsäuren an dem Gallenfarbstoff erlangt, und es scheint auch nach anderen Thatsachen, dass hier ein Körper vorliegt, welcher mit dem Gallenfarbstoff sehr nahe verwandt ist. Dies ist darum so interessant, weil man auch aus andern Gründen vermuthet, dass die gefärbten Theile der Galle Umsetzungsprodukte des Blutrothes seien. Im Innern von Extravasaten entsteht wirklich

Fig. 54. Pigment aus einer apoplectischen Narbe des Gehirns (Archiv Bd. I. S. 401. 454. Taf. III. Fig. 7). *a* in der Entfärbung begriffene, körnig gewordene Blutkörperchen. *b* Zellen der Neuroglia, zum Theil mit körnigem und krystallinischem Pigment versehen. *c* Pigmentkörner. *d* Hämatoidin - Krystalle. *f* verödetes Gefäss, sein altes Lumen mit körnigem und krystallinischem rothem Pigment erfüllt. Vergr. 300.

eine gelblich-rothe Substanz, welche man als eine neugebildete Art von Gallenfarbstoff bezeichnen kann.

Die zweite Art von Krystallen, welche aus Hämatin hervorgehen, wurde später entdeckt; sie sind den erstern sehr ähnlich, unterscheiden sich aber dadurch, dass sie nicht als spontanes Produkt im Körper vorkommen, sondern künstlich dargestellt werden müssen. Sie haben eine mehr dunkel bräun-





liche Farbe, und stellen gewöhnlich platte rhombische Tafeln mit spitzeren Winkeln dar, sind gegen Reagentien ausserordentlich widerstandsfähig und zeigen auch bei der Einwirkung der Mineralsäuren die eigenthümlichen Farbenwechsel nicht, welche das Hämatoidin darbietet. Diese zweite Art von Krystallen hat von ihrem Entdecker, Teichmann, den Namen des Hämin's bekommen. In der neuesten Zeit ist Teichmann selbst darüber zweifelhaft geworden, ob es nicht eine Art von Hämatin selbst sei. Diese Formen haben bis jetzt pathologisch gar kein Interesse, dagegen haben sie eine sehr grosse Bedeutung gewonnen für die forensische Medicin dadurch, dass sie in der letzten Zeit als eines der sichersten Reagentien für die Prüfung von Blutflecken gebraucht worden sind. Ich selbst bin in forensischen Fällen in der Lage gewesen, solche Proben zu machen. Zu diesem Zwecke mengt man am besten getrocknetes Blut in möglichst dichtem Zustande mit trockenem, krystallisirtem Kochsalzpulver, bringt dann auf diese trockene Mischung Eisessig (Acetum glaciale) und dampft bei Kochhitze ab. Ist dies geschehen, so hat man da, wo vorher die Blutkörperchen oder die zweifelhafte hämatinhaltige Substanz waren, die Häminkrystalle. Es ist dies eine Reaction, die mit zu den sichersten und zuverlässigsten gehört, die wir überhaupt kennen. Es gibt

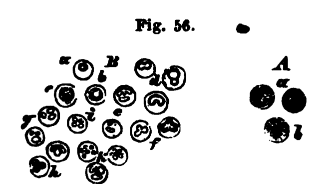
Fig. 55. Häminkrystalle, künstlich aus menschlichem Blute dargestellt. Vergr. 300.

keine andere Substanz, von welcher wir eine solche Umbildung kennen, als das Hämatin. — Diese Probe ist deshalb ausserordentlich wichtig, weil sie auch auf ganz minimale Mengen anwendbar ist; nur darf die Menge nicht über eine zu grosse Fläche verbreitet sein. Die Probe würde also nicht leicht anwendbar sein, wenn es sich um ein Tuch handelte, welches in eine dünne, wässerige, mit Blut gefärbte Flüssigkeit getaucht war. Aber ich habe an dem Rocke eines Ermordeten, an dessen Aermel Blut gespritzt war, und wo einzelne Blutstropfen nur eine Linie im Durchmesser hatten, aus solchen Flecken noch zahllose Häminkrystalle darstellen können, natürlich mikroskopische. In Fällen, wo die gewöhnliche chemische Probe wegen der geringen Menge absolut fehlschlagen müsste, sind wir noch im Stande, Hämin zu gewinnen. Bei so wenig Masse ist die Grösse der Krystalle freilich auch nur sehr geringfügig; wir finden dann, wie beim Hämatoidin, kleine, mit spitzen Winkeln versehene, intensiv braun gefärbte Nadeln.

Die dritte Substanz, die noch in diese Reihe hineingehört, ist das sogenannte Hämatokrystallin, eine Substanz, über deren Entdeckung die Gelehrten sich streiten, weil sie eben stückweis gefunden worden ist. Die erste Beobachtung darüber ist von Reichert an Extravasaten im Uterus des Meerschweinchens gemacht, in einem Präparate, das, wie ich denke, schon in Spiritus gelegen hatte. Seine Beobachtung wurde besonders dadurch bedeutungsvoll, dass er an diesen Krystallen nachwies, dass sie sich in gewisser Beziehung wie organische Substanzen verhielten, indem sie unter der Wirkung gewisser Agentien grösser, unter der Wirkung anderer kleiner würden, ohne dabei ihre Form zu verändern, eine Erscheinung, welche man bis dahin an Krystallen noch nicht kannte. Später sind diese Krystalle wieder entdeckt worden von Kölliker; Funke, Kunde und namentlich Lehmann haben sie genauer untersucht. Es hat sich herausgestellt, dass bei verschiedenen Thier-Klassen dieselben sehr verschieden sind, indessen hat sich bis jetzt ein bestimmter Grund dafür und eine Ansicht über die Natur der Substanz selbst nicht gewinnen lassen. Beim Menschen sind es ziemlich grosse Krystalle. Man hat anfangs

geglaubt, sie kämen nur an dem Blute gewisser Organe vor, allein es hat sich ergeben, dass sie überall vorkommen und nur in gewissen Krankheitsprozessen leichter gewonnen werden können. In einzelnen sehr seltenen Fällen kommt es vor, dass man sie im Blut von Thier-Leichen schon gebildet findet. Diese Krystalle sind sehr leicht zerstörbar; sowohl wenn sie eintrocknen, als wenn sie feucht oder durch irgend ein flüssiges Medium berührt werden, gehen sie zu Grunde, und man beobachtet sie daher nur in gewissen Uebergangsstadien, welche gerade getroffen werden müssen, bei der Zerstörung der Blutkörperchen. Die gut ausgebildeten Formen beim Menschen bilden vollkommen rechtwinklige Körper; aber sehr oft sind sie äusserst klein und man sieht nur einfache Spiesse, welche in grossen Massen an gewissen Stellen in das Object hineinschiessen. Dabei haben sie die Eigenthümlichkeit, dass sie sich immer noch verhalten, wie das Hämatin selbst, dass sie durch Sauerstoff hellroth, durch Kohlensäure dunkelroth werden. Darüber jedoch besteht noch mannigfache Discussion, ob die ganze Masse der Krystalle aus Farbstoff besteht oder der Farbestoff auch hier nur eine Tränkung an sich farbloser Krystalle bildet, indess kann man soviel festhalten, dass die Farbe als etwas sehr Charakteristisches erscheint, und dass ihre nahe Beziehung zu dem gewöhnlichen Blutfarbestoff sich nicht bezweifeln lässt. —

Kehren wir jetzt zu den natürlichen morphologischen Elementen des Blutes zurück, so treffen wir als dritten Bestandtheil die farblosen Körperchen. Sie kommen im Blute des gesunden Menschen in verhältnissmässig kleinen Quantitäten vor. Man rechnet ungefähr auf dreihundert rothe Körperchen ein farbloses. In der gewöhnlichen Erscheinung, wie sie sich im Blute finden, stellen sie sphärische Körperchen dar, welche zuweilen etwas grösser, zuweilen etwas kleiner oder auch eben so gross, wie die gewöhnlichen rothen Blutkörperchen sind, von denen sie sich aber auffallend durch den Mangel jeder Färbung und durch ihre vollkommen sphärische Gestalt unterscheiden. In einem Blutstropfen, der zur Ruhe gekommen ist, findet man gewöhnlich die rothen Körperchen in Reihen von der bekannten Form der Geldrollen, mit ihren flachen Scheiben



an einander, zusammengelegt (Fig. 52, *d.*); in den Zwischenräumen bemerkt man hier und da ein solches blasses sphärisches Gebilde, an dem man zunächst, wenn das Blut ganz frisch ist, nichts weiter erkennen kann, als eine zuweilen leicht höckerig aussehende Oberfläche. Lässt man Wasser hinzutreten, so sieht man, dass das farblose Körperchen aufquillt; in dem Maasse, als es Wasser aufnimmt, erscheint zuerst deutlich ein Membran, dann sieht man einen allmälig klarer hevortretenden körnigen Inhalt und zuletzt etwas von einem oder mehreren Kernen. Die scheinbar homogene Kugel verwandelt sich nach und nach in ein zartwandiges, oft so brüchiges Gebilde, dass bei unvorsichtiger Einwirkung des Wassers die äusseren Theile anfangen zu zerfallen und im Innern ein etwas körniger Inhalt hervortritt, welcher sich mehr und mehr lockert und innerhalb dessen ein gewöhnlich in der Theilung begriffener oder mehrere Kerne erscheinen. Das Hervortreten der letzteren ist viel schneller zu erlangen, wenn man das Object mit Essigsäure behandelt, welche die Membran durchscheinend macht, den trüben Inhalt löst und den Kern gerinnen und schrumpfen lässt. Die Kerne erscheinen dann als dunkle, scharf contourirte Körper, einfach oder mehrfach, je nach den Umständen. Kurz wir bekommen in der Mehrzahl der Fälle auf diese Weise ein Object zu sehen, wie es einer unserer anwesenden Collegen, Herr Dr. Güterbock zuerst als die besondere Eigenthümlichkeit der Eiterkörper kennen gelehrt hat. Die Frage von der Aehnlichkeit oder Unähnlichkeit der farblosen Blutkörperchen mit den Eiterkörperchen beschäftigt noch immerfort die Beobachter, und die Ansichten über die Beziehung der farblosen Blutkörperchen zu der Pyämie werden wahrscheinlich noch eine Reihe von

---

Fig. 56. Farblose Blutkörperchen aus der Vena arachnoidealis eines Geisteskranken. *A.* frisch, *a* in ihrer natürlichen Flüssigkeit, *b* in Wasser untersucht. *B.* Nach Behandlung mit Essigsäure: *a* — *c* einkernige, mit immer grösserem, granulirtem und schliesslich nucleolirtem Kern. *d* einfache Kerntheilung. *e* weitere Kerntheilung. *f* — *h* Dreitheilung des Kerns in allmäligem Fortschreiten. *i* — *k* vier und mehr Kerne. Vergr. 280.

Jahren gebrauchen, ehe sie so weit geklärt sind, dass nicht immer wieder einseitige Rückfälle eintreten. Es ist nämlich allerdings das trügerisch, dass wenn man eine Reihe von Personen untersucht, man in manchem Blut Körperchen findet, welche nur einen einzigen Kern haben, und zwar einen grossen, nicht selten mit einem Kernkörperchen versehenen Kern, während man in anderem Blut nur mehrkernige Körperchen findet. Da nun diese letzteren eine grosse Aehnlichkeit mit Eiterkörperchen haben, so ist es solchen Beobachtern, welche durch Zufall früher im normalen Blut nur einkernige Körperchen getroffen hatten, nicht zu verdenken, wenn sie in einem anderen Falle, wo sie mehrkernige sehen, glauben, sie hätten etwas wesentlich Anderes, nämlich Eiterkörperchen im Blute, und es handle sich um Pyämie. Allein sonderbarer Weise bilden die einkernigen die Ausnahme und Sie können lange suchen, ehe Sie ein Blut finden, wo alle Körper nur einen Kern haben. Gerade heute habe ich zufällig, wo ich mich beschäftigte, die Objecte vorzubereiten, ein Blut unter die Hand bekommen, in welchem fast lauter einkernige Elemente und zwar in überaus grosser Menge existiren; es fand sich bei einem Manne, welcher an den Blattern gestorben war, und bei welchem eine höchst auffällige acute Hyperplasie der Bronchialdrüsen bestand.

Fig. 57.

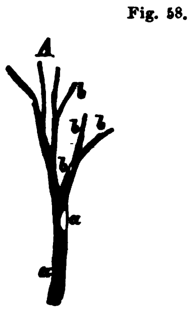
Nun könnte man glauben, dass dies verschiedene Qualitäten von Blut seien. Dagegen muss bemerkt werden, dass allerdings in den Fällen, wo die eine oder andere Form von Elementen massenhaft existirt, man eine pathologische Erscheinung vor sich hat, während da, wo wir nicht so grosse Mengen finden, nur ein früheres oder späteres Entwickelungsstadium der Elemente vorliegt. Denn ein und dasselbe Blutkörperchen kann im Verlaufe seiner Lebensgeschichte einen oder mehrere Kerne haben, indem der einfache in ein früheres, die mehrfachen in ein späteres Lebensstadium fallen. Sie müssen immer festhalten, dass man an demselben Indivi-

Fig. 57. Farblose Blutkörperchen bei variolöser Leukocytose. *a* freie oder nackte Kerne. *b*, *b* farblose Zellen mit kleinen, einfachen Kernen. *c* Grössere, farblose Zellen mit grossen Kernen und Kernkörperchen. Vergr. 300.

duum in kurzer Zeit, ja oft in Stunden schon den Wechsel eintreten sieht, so dass in einem Blute, welches vorher nur die eine Sorte hatte, sich später eine ganz andere findet, — ein Beweis von dem raschen Wechsel, welchem diese Körper unterworfen sind. —

Erlauben Sie, meine Herren, dass ich noch ein paar Worte hinzufüge in Beziehung auf die gröberen Verhältnisse, welche die einzelnen Bestandtheile des Blutes unter einander darbieten. Gewöhnlich nimmt man bekanntlich an, dass von den morphotischen Bestandtheilen nur zwei der groben Beobachtung mit blossem Auge zugänglich werden, nämlich die rothen Blutkörperchen im Cruor und die Fibrin-Massen, welche bei Gelegenheit eine Speckhaut bilden können, dass dagegen die farblosen Elemente durch die einfache Betrachtung nicht wahrzunehmen seien. Dies ist ein Punkt, der nothwendig corrigirt werden muss. Die farblosen Körper machen sich, wo sie in grösserer Menge vorhanden sind, für das geübtere Auge bei der Trennung der Blutbestandtheile, namentlich wenn während der Gerinnung Bewegung vorhanden ist, sehr deutlich geltend; sie zeigen eine Eigenthümlichkeit, die man kennen muss, wenn es sich um die Kritik des Leichenbefundes handelt, und deren Nichtkenntniss zu grossen Irrthümern geführt hat. Die farblosen Körperchen besitzen nämlich, wie dies schon in den älteren Discussionen zu Tage getreten ist, welche unser hier anwesender College Ascherson mit E. H. Weber gehabt hat, die besondere Eigenschaft, dass sie klebrig sind, dass sie also mit Leichtigkeit an einander haften, dass sie unter Umständen sich auch an anderen Theilen festsetzen, wo die rothen Körperchen diese

Fig. 58.



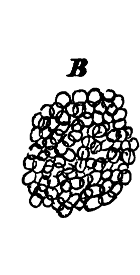


Fig. 58. *A*. Fibringerinnsel aus der Lungenarterie, den Endästen derselben entsprechend, bei *a*, *a* mit grösseren Platten von leukocytotischen Haufen besetzt, bei *b*, *b*, *b* mit analogen Körnern. Natürliche Grösse.

B. Ein Stück eines solchen Korns oder Haufens, aus dichtgedrängten farblosen Blutkörperchen bestehend. Vergr. 280.

Erscheinung nicht darbieten. Die Neigung, an anderen Theilen anzukleben, ist besonders dann sehr deutlich, wenn zugleich ihrer mehrere untereinander in die Lage kommen, gegenseitig mit einander zu verkleben. So geschieht es ausserordentlich leicht, dass in einem Blute, in welchem an sich eine Vermehrung von farblosen Körpern besteht, Agglutinationen derselben vor sich gehen, sobald der Druck, unter welchem das Blut fliesst, nachlässt; in jedem Gefässe, wo sich die Strömung verlangsamt, wo eine Abschwächung des Druckes stattfindet, kann eine solche Agglutination der Körperchen geschehen.

Die Klebrigkeit (Viscosität) der farblosen Blutkörperchen hat überdies den Effect, dass, wie Herr Ascherson dargethan hat, bei der gewöhnlichen Strömung des Blutes durch die Capillargefässe die farblosen Körperchen gewöhnlich etwas langsamer schwimmen als die rothen, und dass, während die rothen mehr im Centrum des Capillargefässes in einem continuirlichen Strome schwimmen, am Umfange eine verhältnissmässig grosse Lücke bleibt, innerhalb deren sich die farblosen Körperchen, und zwar oft so constant bewegen, dass Weber zu dem Schlusse kam, es stecke jedes Capillargefäss in einem Lymphgefässe, innerhalb dessen die farblosen Blut- oder Lymphkörperchen schwömmen. Allein es kann darüber gar kein Zweifel sein, dass es sich hier um einfache Kanäle handelt, innerhalb deren die farblosen Körperchen den Wandungen näher liegen, als die rothen. Hier ist es, wo man, während die Körperchen sich fortbewegen, einzelne für einen Augenblick festsitzen, dann sich losreissen und wieder langsam fortgehen sieht, so dass der Name der trägen Schicht für diesen Theil des Blutstromes ein vollkommen recipirter geworden ist.

Fig. 59.

Diese beiden Eigenthümlichkeiten, dass bei einer Abschwächung des Stromes die Körperchen an den Wandungen des Gefässes stellenweise haften bleiben, gewissermaassen an ihnen

Fig. 59. Capillargefäss aus der Froschschwimmhaut, *r* der centrale Strom der rothen Körperchen, *l*, *l*, *l* die träge, peripherische Schicht des Blutstromes mit den farblosen Blutkörperchen. Vergr. 280.

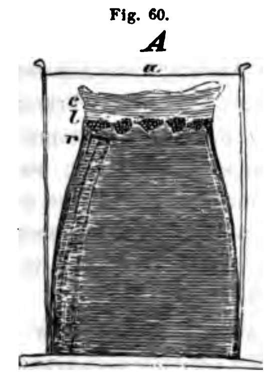
ankleben, und dass sie untereinander zu grösseren Klumpen sich zusammenballen, haben zusammen die Wirkung, dass, wenn im Blute viele farblose Körper vorhanden sind und der Tod, wie in den gewöhnlichen Fällen, unter einer allmäligen Abschwächung der Triebkraft erfolgt, in den verschiedensten Gefässen die farblosen Körper sich zu kleinen Haufen zusammenballen und in der Regel am Umfange des späteren Blutgerinnsels liegen bleiben.

Ziehen wir z. B. aus der Lungenarterie den gewöhnlich sehr derben Blutstrang heraus, so kann es sein, dass an seiner Oberfläche kleine Körner (Fig. 58, *A.*) sitzen, Knöpfchen von weisser Farbe, welche aussehen, wie Eiterpunkte, oder welche gar zu mehreren perlschnurartig zusammenhängen. Dies Vorkommen ist am häufigsten an denjenigen Punkten, wo die Zahl der Körper an sich am grössten ist, in der Strecke zwischen der Einmündung des Ductus thoracicus und den Lungencapillaren. Ziemlich leicht vermag das blosse Auge an dem Abscheiden dieser Massen das mehr oder weniger reichliche Vorkommen der farblosen Körperchen zu erkennen. Unter Umständen, wo die Zahl derselben sehr gross wird, sieht man auch wohl ganze Häufchen, die wie eine Scheide einzelne Abschnitte des Gerinnsels umlagern. Bringt man ein solches Häufchen unter das Mikroskop, so sieht man viele Tausende von farblosen Körpern zusammen.

Erfolgt die Gerinnung des Blutes, wenn dasselbe mehr in Ruhe ist, so tritt eine andere Erscheinung sehr deutlich hervor, wie man sie in Aderlass-Gefässen sehen kann. Gerinnt der Faserstoff nicht sehr schnell, wie bei entzündlichem Blute, so fangen innerhalb der Flüssigkeit die Blutkörperchen an, sich vermöge ihrer Schwere zu senken. Diese Sedimentirung geht bekanntlich so weit, dass nach dem Ausquirlen des Faserstoffes das Serum vollkommen klar wird, indem die Körperchen zu Boden fallen. Wenn wir ein an farblosen Blutkörperchen reiches Blut defibriniren und stehen lassen, so bildet sich ein doppeltes Sediment, ein rothes und ein weisses. Das rothe bildet das tiefste, das weisse das höhere Stratum, und letzteres sieht vollständig so aus, wie wenn eine Lage von Eiter über

dem Blute läge. Wird das Blut nicht defibrinirt, gerinnt es aber langsam, dann kommt die Senkung nicht vollständig zu Stande, sondern es wird nur der höchste Theil der Blutflüssigkeit von Körperchen frei; wenn dann späterhin der Faserstoff gerinnt, so bekommen wir die bekannte Crusta phlogistica, die Speckhaut, und wenn wir nach den farblosen Blutkörperchen suchen, so finden wir sie als eine besondere Schicht an der unteren Grenze der Speckhaut. Diese Sonderbarkeit erklärt sich einfach aus dem verschiedenen specifischen Gewichte, welches die beiden Arten von Blutkörperchen haben. Die farblosen sind immer leichte, an festen Substanzen arme, sehr zarte Gebilde, während die rothen ein relativ bleiernes Gewicht haben durch ihren grossen Gehalt an Hämatin. Sie erreichen daher verhältnissmässig sehr schnell den Boden, während die farblosen noch im Fallen begriffen sind. Wenn man zwei verschieden schwere Substanzen frei in der Luft herunterfallen lässt bei genügender Höhe, so kommen ja auch wegen des Widerstandes der Luft die leichteren Körper später am Boden an.

Fig. 60.



In der Regel bildet bei der Gerinnung im Aderlassblut dieser weisse Cruor nicht eine continuirliche, sondern eine unterbrochene Lage, in der Weise, dass an der unteren Seite der Speckhaut kleine Häufchen oder Knötchen haften. Daher hat Piorry, welcher zuerst diese Beobachtung machte, aber sie ganz falsch deutete, indem er sie auf eine Entzündung des Blutes selbst (Haemitis) bezog und darauf die Doctrin der Pyämie begründete, diese Form von Speckhaut als Crusta granulosa bezeichnet. Sie bedeutet nichts weiter, als eine massenhafte Anhäufung der farblosen Blutkörperchen.

Fig. 60. Schema eines Aderlassgefässes mit geronnenem hyperinotischem Blute. *a* das Niveau der Blutflüssigkeit: *c* die becherförmige Speckhaut, *l* die Lymphschicht (Cruor lymphaticus, Crusta granulosa) mit den körnigen und maulbeerartigen Anhäufungen der farblosen Körperchen, *r* der rothe Cruor.

Unter allen Verhältnissen gleicht diese Schicht dem Aussehen nach dem Eiter, und da nun, wie wir vorher gesehen haben, auch die einzelnen farblosen Blutkörperchen die Beschaffenheit von Eiterkörperchen haben, so sehen Sie, dass man nicht bloss bei einem gesunden Menschen in die Lage kommen kann, seine farblosen Blutkörperchen für Eiterkörperchen zu halten, sondern noch mehr in pathologischen Zuständen, wo das Blut oder andere Theile voll von diesen Elementen sind. Sie begreifen, dass man auf die Frage kommen kann, wie sie hier und da ernsthaft aufgeworfen ist, ob die Eiterkörperchen nicht bloss einfach extravasirte farblose Blutkörperchen seien, oder umgekehrt, ob die innerhalb der Gefässe gefundenen farblosen Blutkörperchen nicht von aussen her in sie aufgenommene Eiterkörperchen seien. Hier stossen wir zum ersten Male auf die praktische Anwendung der Gesichtspunkte, welche ich in Beziehung auf die Specificität und Heterologie der Elemente aufgestellt habe (S. 58). Ein Eiterkörperchen kann sich durch nichts, als durch die Art seiner Entstehung von einem farblosen Blutkörperchen unterscheiden. Wenn Sie nicht wissen, woher es gekommen, so können Sie auch nicht sagen, was es ist; Sie können in die grössten Zweifel gerathen, ob Sie ein Gebilde der Art für ein Eiter- oder ein farbloses Blutkörperchen halten sollen. In jedem solchen Falle ist die Frage zu discutiren: wohin gehört das Ding? wo ist seine Heimath? Liegt diese ausserhalb des Blutes, so können Sie mit Sicherheit daraus schliessen, dass es Eiter sei; ist dies nicht der Fall, so handelt es sich um Elemente des Blutes.

Achte Vorlesung.

10. März 1858.

Blut und Lymphe.

Wechsel und Ersatz der Blutbestandtheile. Das Fibrin. Die Lymphe und ihre Gerinnung. Das lymphatische Exsudat. Fibrinogene Substanz. Speckhautbildung. Lymphatisches Blut, Hyperinose, phlogistische Krase. Locale Fibrinbildung. Fibrintranssudation. Fibrinbildung im Blute.

Die farblosen Blutkörperchen (Lymphkörperchen). Ihre Vermehrung bei Hyperinose und Hypinose (Erysipel, Pseudoerysipel, Typhus). Leukocytose und Leukämie. Die lienale und lymphatische Leukämie.

Milz- und Lymphdrüsen als hämatopoëtische Organe. Struktur der Lymphdrüsen.

Ich habe Ihnen, meine Herren, das letzte Mal die einzelnen morphologischen Elemente des Blutes vorgeführt und die besonderen Eigenthümlichkeiten der einzelnen zu schildern gesucht. Erlauben Sie, dass ich Ihnen heute zunächst ein Wort über die Entstehung derselben sage.

Aus den Erfahrungen über die erste Entwicklung der Blut-Elemente lassen sich wesentliche Rückschlüsse machen auf die Natur der Veränderungen, welche unter krankhaften Verhältnissen in der Blutmasse stattfinden. Früher betrachtete man das Blut mehr als einen in sich abgeschlossenen Saft, welcher allerdings gewisse Beziehungen nach aussen habe, aber doch in sich selbst eine wirkliche Dauer besitze, und man nahm an, dass sich auch besondere Eigenschaften dauerhaft daran erhalten, ja viele Jahre hindurch fortbestehen könnten. Natürlich durfte man dabei den Gedanken nicht zulassen, dass die Bestandtheile des Blutes vergänglicher Natur seien, und dass neue Elemente hinzukämen, welche die alten ersetzten. Denn die Dauerhaftigkeit eines Theiles als solchen setzt entweder vor-

aus, dass er in seinen einzelnen Theilchen dauerhaft ist, oder dass die einzelnen Theilchen innerhalb des Theiles immerfort neue erzeugen, welche alle Eigenthümlichkeiten der alten mitbringen. Für das Blut müsste man also annehmen, seine Bestandtheile wären wirklich durch Jahre fortbestehend und könnten Jahre lang dieselben Veränderungen darbieten, oder man müsste sich denken, dass das Blut von einem Theilchen auf das andere etwas übertrüge, dass von einem mütterlichen Bluttheilchen auf ein töchterliches etwas Hereditäres fortgepflanzt würde. Von diesen Möglichkeiten ist die erstere gegenwärtig wohl ziemlich allgemein zurückgewiesen. Es denkt im Augenblick wohl Niemand daran, dass die einzelnen Bestandtheile des Blutes eine Jahre lange Dauer haben. Dagegen lässt sich die Möglichkeit nicht von vorn herein zurückweisen, dass innerhalb des Blutes die Elemente eine Fortpflanzung erfahren, und dass sich von Element zu Element gewisse Eigenthümlichkeiten übertragen, welche zu einer gewissen Zeit im Blute eingeleitet sind. Allein mit einer gewissen Zuverlässigkeit kennen wir solche Erscheinungen der Fortpflanzung des Blutes nur aus einer früheren Zeit des embryonalen Lebens. Hier scheint es nach Beobachtungen, die erst in der neuesten Zeit von Remak wiederum bestätigt sind, dass die vorhandenen Blutkörperchen sich direct theilen, in der Art nämlich, dass in einem Körperchen, welches in der ersten Zeit der Entwicklung sich als kernhaltige Zelle darstellt, zuerst eine Theilung des Kernes eintritt (Fig. 51, *c.*), dass dann die ganze Zelle sich einkerbt und nach und nach wirkliche Uebergänge zu einer vollständigen Theilung erkennen lässt. In dieser frühen Zeit ist es also allerdings zulässig, das Blutkörperchen als den Träger von Eigenschaften zu betrachten, welche sich von der ersten Reihe von Zellen auf die zweite, von dieser auf die dritte u. s. f. fortpflanzen.

In dem Blute des entwickelten Menschen, selbst schon im Blute des Fötus der späteren Schwangerschaftsmonate sind solche Theilungserscheinungen nicht mehr bekannt, und keine einzige von den Thatsachen, welche man aus der Entwicklungsgeschichte beizubringen vermag, spricht dafür, dass in dem entwickelten Blute eine Vermehrung der zelligen Elemente durch

directe Theilung oder irgend eine andere im Blute selbst gelegene Anbildung stattfinde. So lange man die Möglichkeit als bewiesen betrachtete, dass aus einem einfachen Cytoblastem durch directe Ausscheidung differenter Materien Zellen entstünden, so lange konnte man auch in der Blutflüssigkeit sich neue Niederschläge bilden lassen, aus denen Zellen hervorgingen. Allein auch davon ist man zurückgekommen. Alle morphologischen Elemente des Blutes, wie sie auch beschaffen sein mögen, leitet man gegenwärtig von Orten ab, welche ausserhalb des Blutes liegen. Ueberall geht man zurück auf Organe, welche mit dem Blute nicht direct, sondern vielmehr durch Zwischenbahnen in Verbindung stehen, Die Hauptorgane, welche in dieser Beziehung in Frage kommen, sind die Lymphdrüsen. Die Lymphe ist die Flüssigkeit, welche, während sie dem Blute gewisse Stoffe zuführt, die von den Geweben kommen, zugleich die körperlichen Elemente mit sich bringt, aus welchen die Zellen des Blutes sich fort und fort ergänzen.

In Beziehung auf zwei Bestandtheile des Blutes dürfte es kaum zweifelhaft sein, dass diese Anschauung die vollkommen berechtigte ist, nämlich in Beziehung auf den Faserstoff und die farblosen Blutkörperchen. Was den Faserstoff anbetrifft, dessen Eigenschaften ich Ihnen das letzte Mal vorführte, so ist es eine sehr wesentliche und wichtige Thatsache, dass der Faserstoff, welcher in der Lymphe circulirt, gewisse Verschiedenheiten darbietet von dem Faserstoffe der Blutmasse, welche wir zu Gesicht bekommen, wenn wir die verschiedenen Extravasate oder das aus der Ader gelassene Blut betrachten. Der Faserstoff der Lymphe hat die besondere Eigenthümlichkeit, dass er unter den gewöhnlichen Verhältnissen innerhalb der Lymphgefässe weder im Leben, noch nach dem Tode gerinnt, während doch das Blut in manchen Fällen schon während des Lebens, regelmässig aber nach dem Tode gerinnt, so dass die Gerinnungsfähigkeit dem Blute als eine regelmässige Eigenschaft zugeschrieben wird. In den Lymphgefässen eines todten Thieres oder einer menschlichen Leiche findet man keine geronnene Lymphe, dagegen tritt die Gerinnung alsbald ein, so-

bald die Lymphe mit der äusseren Luft in Contact gebracht oder von einem erkrankten Organe her verändert wird.

Die Deutung dieser Eigenthümlichkeit ist in sehr verschiedener Weise versucht worden. Ich selbst muss noch immer an der Anschauung festhalten, dass in der Lymphe eigentlich kein fertiges Fibrin enthalten ist, sondern dass dies erst fertig wird, sei es durch den Contact mit der atmosphärischen Luft, sei es unter abnormen Verhältnissen durch die Zuführung veränderter Stoffe. Die normale Lymphe führt eine Substanz, welche sehr leicht in Fibrin übergeht und, wenn sie einmal geronnen ist, sich vom Fibrin kaum unterscheidet, welche aber, so lange sie im gewöhnlichen Laufe des Lymphstromes sich befindet, nicht als eigentlich fertiges Fibrin betrachtet werden kann. Es ist dies eine Substanz, welche ich lange, bevor ich auf ihr Vorkommen in der Lymphe aufmerksam geworden war, in verschiedenen Exsudaten constatirt hatte, namentlich in pleuritischen Flüssigkeiten.

In manchen Formen der Pleuritis bleibt das Exsudat lange flüssig, und da kam mir vor einer Reihe von Jahren der besondere Fall vor, dass durch eine Punction des Thorax eine Flüssigkeit entleert wurde, welche vollkommen klar und flüssig war, aber kurze Zeit, nachdem sie entleert war, in ihrer ganzen Masse mit einem Coagulum sich durchsetzte, wie es oft genug in Flüssigkeiten aus der Bauchhöhle vorkommt. Nachdem ich dies Gerinnsel durch Quirlen aus der Flüssigkeit entfernt hatte, um mich von der Identität desselben mit dem gewöhnlichen Faserstoff zu überzeugen, zeigte sich am nächsten Tage ein neues Coagulum, und so auch in den folgenden Tagen. Diese Gerinnungsfähigkeit dauerte 14 Tage lang, obwohl die Entleerung mitten im heissen Sommer stattgefunden hatte. Es war dies also eine von der gewöhnlichen Gerinnung des Blutes wesentlich abweichende Erscheinung, welche sich nicht wohl begreifen liess, wenn wirkliches Fibrin als fertige Substanz darin enthalten war, und welche darauf hinzuweisen schien, dass erst unter Einwirkung der atmosphärischen Luft Fibrin entstünde aus einer Substanz, welche dem Fibrin allerdings nahe verwandt sein musste, aber doch nicht wirkliches Fibrin

sein konnte. Ich schlug darum vor, dieselbe als fibrinogene Substanz zu trennen, und nachdem ich später darauf gekommen war, dass es dieselbe Substanz wäre, welche wir in der Lymphe finden, so konnte ich meine Ansicht dahin erweitern, dass auch in der Lymphe der Faserstoff nicht fertig enthalten sei.

Dieselbe Substanz, welche sich von dem gewöhnlichen Fibrin dadurch unterscheidet, dass sie eines mehr oder weniger langen Contactes mit der atmosphärischen Luft bedarf, um coagulabel zu werden, findet sich unter gewissen Verhältnissen auch im Blute der peripherischen Venen vor, so dass man auch durch eine gewöhnliche Venaesection am Arme Blut bekommen kann, welches sich vom gewöhnlichen Blute durch die Langsamkeit seiner Gerinnung unterscheidet. Polli hat die gerinnende Substanz Bradyfibrin genannt. Solche Fälle kommen besonders vor bei entzündlichen Erkrankungen der Respirationsorgane, und geben am häufigsten Veranlassung zur Bildung einer Speckhaut (Crusta pleuritica, Cr. phlogistica.). Sie Alle wissen, dass die gewöhnliche Crusta phlogistica bei pneumonischem oder pleuritischem Blut um so leichter eintritt, je wässriger die Blutflüssigkeit ist, je mehr die Blutmasse an festen Bestandtheilen verarmt ist, aber es ist wesentlich dabei, dass auch das Fibrin langsam gerinnt. Wenn man mit der Uhr in der Hand den Vorgang controlirt, so überzeugt man sich, dass eine sehr viel längere Zeit vergeht, als bei der gewöhnlichen Gerinnung. Von dieser häufigen Erscheinung, wie sie sich bei der gewöhnlichen Crustenbildung der entzündlichen Blutmasse findet, zeigen sich nun allmälige Uebergänge zu einer immer längeren Dauer des Flüssigbleibens.

Das Aeusserste dieser Art, was bis jetzt bekannt ist, geschah in einem Falle, den Polli beobachtete. Bei einem an Pneumonie leidenden, rüstigen Manne, welcher im Sommer, zu einer Zeit, welche gerade nicht die äusseren Bedingungen für die Verlangsamung der Gerinnung darbietet, in die Behandlung kam, gebrauchte das Blut, welches aus der geöffneten Ader floss, acht Tage, ehe es anfing zu gerinnen, und erst nach 14 Tagen war die Coagulation vollständig. Es fand sich dabei auch die andere von mir am pleuritischen Exsudat beobachtete

Erscheinung, dass im Verhältniss zu dieser späten Gerinnung eine ungewöhnlich späte Zersetzung (Fäulniss) des Blutes stattfand.

Da nun Erscheinungen dieser Art überwiegend häufig bei Brustaffectionen beobachtet werden, so überwiegend, dass man seit alter Zeit die Speckhaut als Crusta pleuritica bezeichnet hat, so scheint daraus mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass das Respirationsgeschäft einen bestimmten Einfluss hat auf das Vorkommen oder Nichtvorkommen der fibrinogenen Substanz im Blute. Jedenfalls setzt sich die Eigenthümlichkeit, welche die Lymphe besitzt, unter Umständen auf das Blut fort, so dass entweder das ganze Blut daran Antheil nimmt und zwar um so mehr, je grössere Störungen die Respiration erleidet, oder dass neben dem gewöhnlichen, schnell gerinnenden Stoffe ein langsamer gerinnender gefunden wird. Oft bestehen nämlich zwei Arten von Gerinnung in demselben Blute neben einander, eine frühe und eine späte, namentlich in den Fällen, wo die directe Analyse eine Vermehrung des Faserstoffes, eine Hyperinose ergibt. Diese hyperinotischen Zustände scheinen also darauf hinzuführen, dass bei ihnen eine vermehrte Zufuhr von Lymphflüssigkeit zum Blute stattfindet, und dass die Stoffe, welche sich nachher im Blute finden, nicht ein Product innerer Umsetzung desselben sind, dass also die letzte Quelle des Fibrins nicht im Blute selbst gesucht werden darf, sondern an jenen Punkten, von welchen die Lymphgefässe die vermehrte Fibrinmasse zuführen.

Zur Erklärung dieser Erscheinungen habe ich eine etwas kühne Hypothese gewagt, welche ich jedoch für vollkommen discussionsfähig erachte, nämlich die, dass das Fibrin überhaupt, wo es im Körper ausserhalb des Blutes vorkommt, nicht als eine Abscheidung aus dem Blute zu betrachten ist, sondern als ein Local-Erzeugniss, und ich habe versucht, eine wesentliche Veränderung in der Auffassung der sogenannten phlogistischen Krase in Beziehung auf die Localisation derselben einzuführen. Während man früher gewöhnt war, die veränderte Mischung des Blutes bei der Entzündung als ein von vorn herein bestehendes und namentlich

durch primäre Vermehrung des Faserstoffes bezeichnetes Moment zu betrachten, so habe ich vielmehr die Krase als ein von der localen Entzündung abhängiges Ereigniss entwickelt. Gewisse Organe und Gewebe besitzen an sich in höherem Grade die Eigenschaft, Fibrin zu erzeugen und das Vorkommen von grossen Massen von Fibrin im Blut zu begünstigen, während andere Organe ungleich weniger dazu geeignet sind.

Ich habe ferner darauf hingewiesen, dass diejenigen Organe, welche diesen eigenthümlichen Zusammenhang eines sogenannten phlogistischen Blutes mit einer localen Entzündung besonders häufig darbieten, im Allgemeinen mit Lymphgefässen reichlich versehen sind und mit grossen Massen von Lymphdrüsen in Verbindung stehen, während alle diejenigen Organe, welche entweder sehr wenig Lymphgefässe enthalten, oder in welchen wir kaum Lymphgefässe kennen, auch einen nicht nennenswerthen Einfluss auf die fibrinöse Mischung des Blutes ausüben. Es haben schon frühere Beobachter bemerkt, dass es Entzündungen sehr wichtiger Organe gibt, z. B. des Gehirns, bei denen man die phlogistische Krase eigentlich gar nicht findet. Aber gerade im Gehirn kennen wir kaum Lymphgefässe. Wo dagegen die Mischung des Blutes am frühesten verändert wird, bei den Erkrankungen der Respirationsorgane, da findet sich auch ein ungewöhnlich reichliches Lymphnetz. Nicht bloss die Lungen sind davon durchsetzt und überzogen, sondern auch die Pleura hat ausserordentlich reiche Verbindungen mit dem Lymphsystem, und die Bronchialdrüsen stellen fast die grössten Anhäufungen von Lymphdrüsen-Masse dar, die irgend ein Organ des Körpers überhaupt besitzt.

Andererseits kennen wir keine Thatsache, welche die Möglichkeit zeigte, dass unter einfacher Steigerung des Blutdruckes oder unter einfacher Veränderung der Bedingungen, unter denen das Blut strömt, in diesen Organen ein Durchtreten fibrinöser Flüssigkeiten vom Blute her in das Parenchym oder auf die Oberfläche derselben erfolgen könnte. Man denkt sich allerdings in der Regel, dass im Verhältniss zur Stromstärke des Blutes auch eine fibrinöse Modification des Exsudates stattfinde, aber dies ist nie durch ein Experiment bewiesen worden. Niemals

ist Jemand im Stande gewesen, durch blosse Veränderung in der Strömung des Blutes das Fibrin zu einer directen Transsudation in Form eines entzündlichen Prozesses zu vermögen; dazu bedürfen wir immer eines Reizes. Sie können die beträchtlichsten Hemmungen im Circulationsgeschäft herbeiführen, die colossalsten Austretungen von serösen Flüssigkeiten experimentell erzeugen, aber nie erfolgt dabei jene eigenthümliche fibrinöse Exsudation, welche die Reizung gewisser Gewebe mit so grosser Leichtigkeit hervorruft.

Dass das Fibrin im Blute selbst durch eine Umsetzung des Eiweisses entstünde, ist eine chemische Theorie, die weiter keine Stütze für sich hat, als die, dass Eiweis und Fibrin grosse chemische Aehnlichkeit haben, und dass man sich, wenn man die zweifelhafte Formel des Fibrins mit der ebenso zweifelhaften Formel des Eiweisses vergleicht, durch das Ausscheiden von ein paar Atomen den Uebergang von Albumin in Fibrin sehr leicht denken kann. Allein diese Möglichkeit der Formelüberführung beweist nicht das Geringste dafür, dass eine analoge Umsetzung in der Blutmasse geschehe. Sie kann möglicherweise im Körper erfolgen, aber auch dann wäre es jedenfalls wahrscheinlicher, dass sie in den Geweben erfolgt und dass erst von da aus eine Fortführung durch die Lymphe geschehe. Indess ist dies um so mehr zweifelhaft, als die rationelle Formel für die chemische Zusammensetzung des Eiweisses und des Faserstoffes bis jetzt noch nicht ermittelt ist, und die unglaublich hohen Atomzahlen der empirischen Formel auf eine sehr zusammengesetzte Gruppirung der Atome hindeuten.

Halten wir daher an der Erfahrung fest, dass das Fibrin nur dadurch zum Austritt auf irgend eine Oberfläche gebracht werden kann, dass wir ausser der Störung der Circulation auch noch einen Reiz, d. h. eine locale Veränderung setzen. Diese locale Veränderung genügt aber erfahrungsgemäss für sich, um den Austritt von Fibrin zu bedingen, wenn auch keine Hemmung der Circulation eintritt. Es bedarf daher dieser Hemmung gar nicht, um die Erzeugung von Fibrin an einem bestimmten Punkte einzuleiten. Im Gegentheil sehen wir, dass in der besonderen Beschaffenheit der gereizten Theile die Ur-

sache der grössten Verschiedenheiten gegeben ist. Wenn wir einfach eine reizende Substanz auf die Hautoberfläche bringen, so gibt es bei geringeren Graden der Reizung, mag sie nun chemischer oder mechanischer Natur sein, eine Blase, ein seröses Exsudat. Ist die Reizung stärker, so tritt eine Flüssigkeit aus, welche in der Blase vollkommen flüssig erscheint, aber nach ihrer Entleerung coagulirt. Fängt man die Flüssigkeit einer Vesicatorblase in einem Uhrschälchen auf und lässt sie an der Luft stehen, so bildet sich ein Coagulum; es ist also fibrinogene Substanz in der Flüssigkeit. Nun giebt es aber zuweilen Zustände des Körpers, wo ein äusserlicher Reiz genügt, um Blasen mit direct coagulirender Flüssigkeit hervorzurufen. Ich habe im vorigen Winter einen Kranken auf meiner Abtheilung gehabt, welcher von einer Erfrierung der Füsse eine Anästhesie zurückbehielt, wogegen ich unter Anderem locale Bäder mit Königswasser anwendete. Nach einer gewissen Zahl solcher Bäder bildeten sich jedesmal an den anästhetischen Stellen der Fusssohle Blasen bis zu einem Durchmesser von zwei Zoll, welche bei ihrer Eröffnung sich mit grossen gallertigen Massen von Coagulum erfüllt zeigten. Bei anderen Menschen hätten sich wahrscheinlich einfache Blasen gebildet, mit einer Flüssigkeit, die erst nach dem Herauslassen erstarrt wäre. Diese Verschiedenheit liegt offenbar in der Verschiedenheit nicht der Blutmischung, sondern der örtlichen Disposition. Die Differenz zwischen der Form von Pleuritis, welche von Anfang an coagulable und coagulirende Substanzen liefert, und der, wo coagulable, aber nicht coagulirende Flüssigkeiten austreten, weist gewiss auf Besonderheiten der localen Reizung hin.

Ich glaube also nicht, dass man berechtigt ist zu schliessen, dass Jemand, der mehr Fibrin im Blute hat, damit auch eine grössere Neigung zu fibrinöser Transsudation besitze; vielmehr erwarte ich, dass bei einem Kranken, der an einem bestimmten Orte sehr viel fibrinbildende Substanz producirt, von diesem Orte aus viel davon in die Lymphe und endlich in das Blut übergehen wird. Man kann also das Exsudat in solchen Fällen betrachten als den Ueberschuss des in loco gebildeten Fibrins, für dessen Entfernung die Lymphcirculation nicht genügte. So

lange der Lymphstrom ausreicht, wird Alles, was in dem gereizten Theil an fremdartigen Stoffen gebildet wird, auch dem Blute zugeführt; sobald die örtliche Production über dies Maass hinausschreitet, häufen sich die Producte an, und neben der Hyperinose wird auch eine örtliche Ansammlung von fibrinösem Exsudat stattfinden. Bei der Kürze der Zeit, die uns zugemessen ist, können wir diese Frage nicht in ihrer ganzen Ausdehnung verfolgen, indessen hoffe ich, dass Sie wenigstens den Grundgedanken, der mich geleitet hat, vollständig übersehen. Auch hier finden wir wieder jene Abhängigkeit der Dyscrasie von der örtlichen Krankheit, welche ich schon neulich als den wesentlichsten Gewinn aller unserer Untersuchungen über das Blut hingestellt habe.

Es ist nun eine sehr bemerkenswerthe Thatsache, welche gerade für diese Auffassung von Bedeutung ist, dass sehr selten eine erhebliche Vermehrung des Fibrins Statt findet ohne gleichzeitige Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, dass also die beiden wesentlichen Bestandtheile, welche wir in der Lymphflüssigkeit finden, auch im Blute wiederkehren. In jedem Falle einer Hyperinose kann man auf eine Vermehrung der farblosen Körperchen rechnen, oder, anders ausgedrückt, jede Reizung eines Theiles, welcher mit Lymphgefässen reichlich versehen ist und mit Lymphdrüsen in einer ausgiebigen Verbindung steht, bedingt auch die Einfuhr grosser Massen farbloser Zellen (Lymphkörperchen) ins Blut.

Diese Thatsache ist besonders interessant insofern, als Sie daraus begreifen werden, dass nicht bloss Organe, welche reich versehen sind mit Lymphgefässen, eine solche Vermehrung bedingen können, sondern dass auch gewisse Prozesse eine grössere Fähigkeit besitzen, beträchtliche Mengen von diesen Elementen in das Blut zu führen, nämlich alle die, welche früh mit bedeutender Erkrankung des Lymphgefäss-Systems verbunden sind. Wenn Sie eine erysipelatöse oder eine diffuse phlegmonöse (nach Rust pseudoerysipelatöse) Entzündung in ihrer Wirkung auf das Blut vergleichen mit einer einfachen oberflächlichen Hautentzündung, wie sie im Verlauf der gewöhnlichen acuten Exantheme, nach traumatischen oder chemi-

schen Einwirkungen auftritt, so werden Sie gleich sehen, wie gross die Differenz ist. Jede erysipelatöse oder diffuse phlegmonöse Entzündung hat die Eigenthümlichkeit, frühzeitig die Lymphgefässe zu afficiren und Schwellungen der lymphatischen Drüsen hervorzubringen. In einem solchen Falle kann man darauf rechnen, dass eine Zunahme in der Zahl der farblosen Blutkörperchen stattfindet. — Weiterhin ergibt sich die bezeichnende Thatsache, dass es gewisse Prozesse gibt, welche gleichzeitig Fibrin und farblose Blutkörperchen vermehren, andere dagegen, welche nur die Zunahme der letzteren bewirken. In diese Kategorie gehört gerade die ganze Reihe der einfachen diffusen Hautentzündungen, wo auch an den Erkrankungsorten keine erhebliche Fibrinbildung erfolgt. Andererseits gehören dahin eine Menge von Zuständen, welche vom Gesichtspunkt der Faserstoff-Menge als hypinotische bezeichnet werden, alle die Prozesse, welche in die Reihe der typhösen zählen und die darin übereinkommen, dass sie bald diese, bald jene Art von bedeutender Anschwellung der Lymphdrüsen, aber keine locale Faserstoff-Exsudation hervorbringen. So setzt der Typhus diese Veränderungen nicht nur an der Milz, sondern auch an den Mesenterial-Drüsen.

Den Zustand von Vermehrung der farblosen Körperchen im Blute, welcher abhängig erscheint von einer Affection der Lymphdrüsen, habe ich mit dem Namen der Leukocytose belegt. Nun wissen Sie, dass eine andere Angelegenheit lange der Gegenstand meiner Studien gewesen ist, die von mir sogenannte Leukämie, und es handelt sich zunächst darum, fest zu stellen, wie weit sich die eigentliche Leukämie von den leukocytotischen Zuständen unterscheidet. Schon in den ersten Fällen der Leukämie, welche mir vorkamen, stellte sich eine sehr wesentliche Eigenschaft heraus, nämlich die, dass in dem Gehalt des Faserstoffes im Blute keine wesentliche Abweichung bestand. Späterhin hat man gefunden, dass der Faserstoff-Gehalt je nach der Besonderheit des Falles vermehrt oder vermindert oder gleich sein könne, dass aber constant eine immerfort steigende Zunahme der farblosen Blutkörperchen stattfinde, und dass diese Zunahme immer deutlicher zusammenfällt mit

einer Verminderung der Zahl der gefärbten (rothen) Blutkörperchen, so dass als endliches Resultat ein Zustand herauskommt, in welchem die Zahl der farblosen Blutkörperchen der Zahl der rothen beinahe gleichkommt und selbst für die gröbere Betrachtung auffallende Phänomene hervortreten. Während wir im gewöhnlichen Blute immer nur auf etwa 300 gefärbte ein farbloses Körperchen rechnen können, so gibt es Fälle von Leukämie, wo die Vermehrung der farblosen in der Weise steigt, dass auf 3 rothe Körperchen schon ein farbloses oder gar 3 rothe auf 2 farblose kommen, ja wo die Zahlen für die farblosen Körperchen die grösseren werden.

In Leichen erscheint die Vermehrung der farblosen Körperchen meist beträchtlicher, als sie wirklich ist, aus Gründen, die ich schon neulich hervorhob (S. 138); diese Körperchen sind ausserordentlich klebrig und häufen sich bei Verlangsamung des Blutstromes in grösseren Massen an, so dass in Leichen die grösste Menge stets im rechten Herzen gefunden wird. Es ist mir einmal, ehe ich Berlin verliess, der besondere Fall passirt, dass ich das rechte Atrium anstach und der Arzt, welcher den Fall behandelt hatte, überrascht ausrief: „Ach, da ist ein Abscess!" So eiterähnlich sah das Blut aus. Diese eiterartige Beschaffenheit des Blutes ist allerdings nicht in dem ganzen Circulationsstrom vorhanden; nie sieht das Blut im Ganzen wie Eiter aus, weil immer noch eine verhältnissmässig grosse Zahl von rothen Elementen existirt; aber es kommt doch vor, dass das aus der Ader fliessende Blut schon bei Lebzeiten weissliche Streifen zeigt, und dass, wenn man den Faserstoff durch Quirlen entfernt und das defibrinirte Blut stehen lässt, sich alsbald eine freiwillige Scheidung macht, in der Art, dass sich sämmtliche Blutkörperchen, rothe und farblose, allmählich auf den Boden des Gefässes senken und hier ein doppeltes Sediment entsteht: ein unteres rothes, das von einem oberen, weissen, puriformen überlagert wird. Es erklärt sich dies aus dem ungleichen specifischen Gewicht und den verschiedenen Fallzeiten beider Arten von Körperchen (S. 139). Zugleich gibt dies eine sehr leichte Scheidung des leukämischen Blutes von dem chylösen (lipämischen), wo ein milchiges Aus-

schen des Serums durch Fettbeimischung entsteht; defibrinirt man dieses, so bildet sich nach einiger Zeit nicht ein weisses Sediment, sondern eine rahmartige Schicht an der Oberfläche.

Es existirt bis jetzt in der Geschichte aller bekannten leukämischen Fälle eine einzige Angabe, wo der Kranke, nachdem er eine Zeit lang Gegenstand einer ärztlichen Behandlung war, als wesentlich gebessert das Hospital verliess. In allen anderen Fällen erfolgte der Tod. Ich will daraus keineswegs den Schluss ziehen, dass es sich um eine absolut unheilbare Krankheit handle; ich hoffe im Gegentheil, dass man endlich auch hier Mittel finden wird, aber es ist gewiss eine sehr wichtige Thatsache, dass es sich dabei, ähnlich wie bei der progressiven Muskelatrophie, um Zustände handelt, welche, sich selbst überlassen, oder, wenn sie unter einer der bis jetzt bekannten Behandlungen stehen, sich fortwährend verschlimmern und endlich zum Tode führen. Es haben diese Fälle noch ausserdem die besondere Merkwürdigkeit, dass sich gewöhnlich in der letzten Zeit des Lebens eine eigentliche hämorrhagische Diathese ausbildet und Blutungen entstehen, die besonders häufig in der Nasenhöhle stattfinden (unter der Form von erschöpfender Epistaxis), die aber unter Umständen auch an anderen Punkten auftreten können, so in colossaler Weise als apoplectische Formen im Gehirn oder als melänaartige in der Darmhöhle.

Wenn man nun untersucht, von woher diese sonderbare Veränderung des Blutes stammt, so zeigt sich, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle mit überzeugender Constanz ein bestimmtes Organ immer wieder als das wesentlich erkrankte erscheint, ein Organ, welches häufig schon im Anfange der Krankheit als Hauptgegenstand der Klagen und Beschwerden der Kranken erscheint, nämlich die Milz. Daneben leidet sehr häufig auch eine Partie von Lymphdrüsen, aber das Milzleiden steht im Vordergrund. Nur in einigen Fällen fand ich die Milz weniger, die Lymphdrüsen überwiegend verändert, und zwar in solchem Grade, dass Lymphdrüsen, die man sonst kaum bemerkt, zu wallnussgrossen Knoten sich entwickelt hatten, ja dass an einzelnen Stellen fast nichts weiter als Drüsensubstanz

zu bestehen schien. Von den Drüsen, welche zwischen den Inguinal- und Lumbaldrüsen gelegen sind, pflegt man nicht viel zu sprechen; sie haben nicht einmal einen bequemen Namen. Einzelne von ihnen liegen längs der Vasa iliaca, einzelne im kleinen Becken. Im Laufe solcher Leukämien traf ich sie zweimal so vergrössert, dass der ganze Raum des kleinen Beckens wie ausgestopft war mit Drüsenmasse, zwischen welche Rectum und Blase nur eben hineintauchten.

Ich habe desshalb zwei Formen der Leukämie unterschieden, nämlich die gewöhnliche lienale und die lymphatische Form, welche sich allerdings nicht selten combiniren. Das Unterscheidende stützt sich nicht allein darauf, dass in dem einen Falle die Lymphdrüsen, im anderen die Milz als Ausgangspunkt der Erkrankung erscheinen, sondern auch darauf, dass die Elemente, welche im Blute vorkommen, nicht vollkommen übereinstimmen. Während nämlich bei den lienalen Formen in der Regel die Elemente im Blute verhältnissmässig grosse entwickelte Zellen mit einfachen oder mehrfachen Kernen sind, die in manchen Fällen überwiegend viel Aehnlichkeit mit Milzzellen haben, so sieht man bei den ausgemacht lymphatischen Formen die Zellen klein, die Kerne im Verhältniss zu den Zellen gross und einfach, in der Regel scharf begrenzt, sehr dunkel contourirt und etwas körnig, die Membran häufig so eng anliegend, dass man kaum den Zwischenraum constatiren kann. In vielen Fällen sieht es aus, als ob vollkommen freie Kerne im Blute enthalten wären. Hier scheint es also, dass allein die Vergrösserung der Drüsen, die mit einer wirklichen Vermehrung ihrer Elemente (Hyperplasie) einhergeht, auch eine grössere Zahl zelliger Theile in die Lymphe und durch diese in das Blut führe, und dass in dem Maasse, als diese Elemente überwiegen, die Bildung der rothen Elemente Hemmungen erfährt. Das ist in Kürze die Geschichte dieser Prozesse. Die Leukämie ist demnach eine Art von dauerhafter, progressiver Leukocytose; diese dagegen in ihren einfachen Formen stellt einen vorübergehenden, an schwankende Zustände gewisser Organe geknüpften Vorgang dar.

Sie sehen also, dass sich hier mindestens drei verschiedene Zustände berühren, die Hyperinose, die Leukocytose und die Leukämie, welche in einer näheren Beziehung zu der Lymphflüssigkeit stehen. Die eine Reihe, nämlich die durch Vermehrung des Fibrins ausgezeichnete, bezieht sich mehr auf die zufällige Beschaffenheit der Organe, von wo die Lymphflüssigkeit herkommt, während die durch Vermehrung der zelligen Elemente bedingten Zustände mehr der Beschaffenheit der Drüsen entsprechen, durch welche die Lymphflüssigkeit strömte. Diese Thatsachen lassen sich nun wohl nicht anders deuten, als dass man in der That die Milz und die Lymphdrüsen in eine nähere Beziehung zur Entwicklung des Blutes bringt. Dies ist noch wahrscheinlicher geworden, seitdem es gelungen ist, auch chemische Anhaltspunkte zu gewinnen. Hr. Scherer hat zweimal leukämisches Blut untersucht, das ich ihm übergeben hatte, um dasselbe mit den von ihm gefundenen Milzstoffen zu vergleichen; es ergab sich, dass darin Hypoxanthin, Leucin, Harnsäure, Milch- und Ameisensäure vorkamen. In einem Falle überzog sich eine Leber, die ich einige Tage liegen liess, ganz mit Tyrosinkörnern; in einem anderen krystallisirte aus dem Darminhalt Leucin und Tyrosin in grossen Massen aus. Kurz Alles deutet auf eine vermehrte Thätigkeit der Milz, welche normal diese Stoffe in grösserer Menge enthält.

Es ist eine ziemlich lange Reihe von Jahren (seit 1845) vergangen, während deren ich mich mit meiner Auffassung ziemlich vereinsamt fand. Erst nach und nach ist man, und zwar wie ich leider gestehen muss, mehr von physiologischer als von pathologischer Seite auf diese Gedanken eingegangen, und erst allmählig hat man sich der Vorstellung zugänglich erwiesen, dass im gewöhnlichen Gange der Dinge die Lymphdrüsen und die Milz in der That eine unmittelbare Bedeutung für die Formelemente des Blutes haben, dass im Besonderen die körperlichen Bestandtheile des letzteren wirkliche Abkömmlinge sind von den zelligen Körpern der Lymphdrüsen und der Milz, welche aus ihrem Innern losgelöst und dem Blutstrom zugeführt werden. Kommen wir damit auf die Frage von der Herkunft der Blutkörperchen selbst.

Sie werden sich, meine Herren, wahrscheinlich aus der Zeit Ihrer Studien erinnern, dass man sich die Lymphdrüsen als Convolute von Lymphgefässen dachte. Bekanntlich sieht man schon vom blossen Auge die zuführenden Lymphgefässe sich in kleinere Aeste auflösen, innerhalb der Drüse verschwinden und am Ende wieder aus derselben hervorkommen. Nach den Resultaten der Quecksilberinjectionen, welche man schon im vorigen Jahrhundert mit so grosser Sorgfalt gemacht hat, glaubte man schliessen zu müssen, dass das eingetretene Lymphgefäss vielfache Windungen mache, welche sich durchschlängen und endlich in das ausführende Gefäss fortgingen, so dass die Drüse nichts weiter als eine Zusammendrängung von Windungen der einführenden Gefässe darstelle. Die ganze Sorgfalt der modernen Histologie hat sich darauf gerichtet, dies Durchtreten von Lymphgefässen durch die Drüse zu constatiren; nachdem man sich Jahre lang vergebens darum bemüht hatte, hat man es endlich aufgegeben.

Im Augenblick dürfte es kaum einen Histologen geben, welcher an eine vollkommene Continuität der Lymphgefässe innerhalb einer Lymphdrüse dächte; meist ist die Anschauung von Kölliker acceptirt, dass die Lymphdrüsen den Strom der Lymphe unterbrechen, indem das Lymphgefäss sich in das Parenchym der Drüse auflöst und aus demselben sich wieder zusammensetzt. Man kann dieses Verhältniss nicht wohl anders vergleichen, als mit einer Art von Filtrirapparat, etwa wie wir ihn im Kohlen- oder Sandfiltrum besitzen.

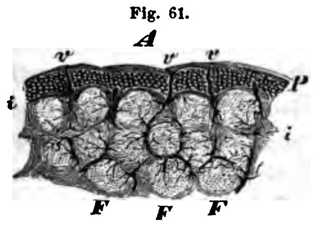
Wenn man eine Drüse durchschneidet, so bekommt man häufig eine Bildung zu Gesichte, wie von einer Niere. Man sieht, dass an denjenigen Punkten, wo die zuführenden Gefässe sich auflösen, eine derbere Substanz liegt, von welcher halb umschlossen eine Art von Hilus den Punkt bezeichnet, an dem die Lymphgefässe die Drüse wieder verlassen. Hier findet sich ein maschiges Gewebe von oft deutlich areolärem oder cavernösem Bau, in welches ausser den Vasa lymphatica efferentia auch Blutgefässe eingehen, um von da weiter in die eigentliche Substanz einzudringen. Kölliker hat darnach eine Rinden- und Marksubstanz unterschieden; indess ist die sogenannte

Marksubstanz kaum noch drüsiger Natur. Letztere findet sich hauptsächlich an der Rinde, welche bald mehr, bald weniger dick ist, und man thut also am besten, wenn man jenen Theil einfach den Hilus nennt, da aus- und einführende Gefässe dicht zusammenliegen, gerade so, wie im Hilus der Niere einerseits die Ureteren und Venen abführen, die Arterien zuleiten. Wesentlich also für die Drüse ist immer der peripherische Theil, die oft nierenartige Rindensubstanz.

An dieser unterscheidet man, falls die Drüse einigermaassen gut entwickelt ist, (und in einzelnen Fällen pathologischer Vergrösserung ist dies ausserordentlich deutlich), schon mit blossem Auge kleine, nebeneinander gelegene, rundliche, weisse oder graue Körner. Ist eine mässige Blutfülle vorhanden, so erkennt man ziemlich regelmässig um jedes Korn einen rothen Kranz von Gefässen. Diese Körner hat man seit langer Zeit Follikel genannt, aber es war zweifelhaft, ob es besondere Bildungen seien oder blosse Windungen des Lymphgefässes, welche an die Oberfläche treten. Bei einer feineren mikroskopischen Untersuchung unterscheidet man leicht die eigentliche (drüsige) Substanz der Follikel von dem faserigen Maschenwerk (Stroma), welches dieselben umgrenzt und welches nach aussen continuirlich mit dem Bindegewebe der Capsel zusammenhängt. Die innere Substanz besteht überwiegend aus kleinen zelligen Elementen, die ziemlich lose liegen, bloss eingeschlossen in ein

Fig. 61.

A



B

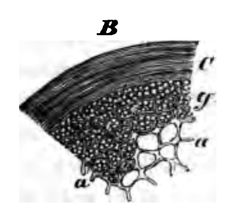


Fig. 61. Durchschnitte durch die Rinde menschlicher Gekröse-Drüsen. *A.* Schwache Vergrösserung der ganzen Rinde: *P* Umgebendes Fettgewebe und Capsel, durch welche Blutgefässe *v*, *v*, *v* eintreten. *F*, *F*, *F* Follikel der Drüse, in welche sich die Blutgefässe zum Theil einsenken, bei *i*, *i* das die Follikel trennende Zwischengewebe (Stroma).

B. Stärkere Vergrösserung (280 mal). *C* das parallel-fibrilläre Gewebe der Capsel. *a*, *a* das Reticulum, zum Theil leer, zum Theil mit dem kernigen Inhalt erfüllt. Das Ganze stellt den äusseren Abschnitt eines Follikels dar.

feines Netzwerk von sternförmigen, oft kernhaltigen Balken. Unternimmt man es, die Lymphgefässe innerhalb der Rinde aufzusuchen, so kommt davon innerhalb des Stroma's nur wenig zu Tage; injicirt man eine Drüse, so geht die Injectionsmasse mitten in die Follikel hinein. Untersucht man eine Gekrös-Drüse während der Chylification, also vielleicht 4—5 Stunden nach einer fettreichen Mahlzeit, so erscheint ihre ganze Substanz weiss, vollständig milchig, und wenn man einzelne Theile mikroskopisch studirt, so erkennt man, dass das feine Chylusfett überall zwischen den zelligen Elementen der Follikel liegt. Der Strom der Lymphe scheint sich also zwischen diesen Elementen durchzudrängen und eine eigentlich freie Bahn gar nicht zu existiren, indem die Elemente vielmehr wie die Theilchen in einem Kohlenfiltrum zusammengedrängt liegen, so dass die Lymphe in einer mehr oder weniger gereinigten Weise auf der anderen Seite wieder hervorquillt. Die Follikel wären demnach als Räume zu betrachten, die mit zelligen Elementen erfüllt, aber durch ein balkiges Reticulum vielfach durchsetzt sind und die daher nicht mehr als Windungen oder Erweiterungen der Lymphgefässe gelten können, sondern die sich zwischen den Gefässlauf einschieben, nachdem eine immer feinere Auflösung der Lymphgefässe erfolgt ist.

Von den kleinen Elementen, welche in den Follikeln enthalten sind, den Parenchymzellen, scheint eine Ablösung einzelner

Fig. 62.

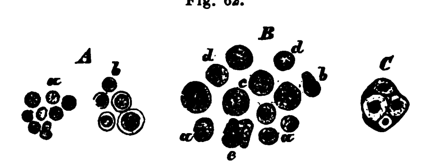


Fig. 62. Lymphkörperchen aus dem Innern der Lymphdrüsen-Follikel. *A.* Die gewöhnlichen Elemente: *a*, nackte Kerne, mit und ohne Kernkörperchen, einfach und getheilt. *b*, Zellen mit kleineren und grösseren Kernen, die Membran dem Kern sehr eng anliegend. *B.* Vergrösserte Elemente aus einer hyperplastischen Bronchialdrüse bei variolöser Pneumonie (vgl. bei Fig. 57. die zugehörigen farblosen Blutkörperchen) *a*, grössere Zellen mit Körnern und einfachen Kernen. *b*, keulenförmige Zellen. *c*, grössere Zellen mit grösserem Kern und Kernkörperchen. *d*, Kerntheilung. *e*. keulenförmige Zellen in dichter Aneinanderlagerung (Zellentheilung?). *C.* Zellen mit endogener Brut. Vergr. 300.

Theile zu erfolgen, welche nachher als farblose Blut- oder Lymphkörperchen dem Blute sich beimischen. Je mehr die Drüsen vergrössert sind, um so zahlreicher sind die zelligen Elemente, welche in das Blut übergehen, und um so grösser und entwickelter pflegen auch die einzelnen farblosen Zellen des Blutes selbst zu sein.

Dasselbe Verhältniss scheint bei der Milz obzuwalten. Ursprünglich haben wir uns Alle gedacht, dass diejenigen Wege, auf welchen die farblosen Körper die Milz verliessen, die Venen wären; aber ich bin auch hier zu dem Schlusse gekommen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die Ausfuhr durch die Lymphgefässe geschieht. —

Neunte Vorlesung.

13. März 1858.

Pyämie und Leukocytose.

Vergleich der farblosen Blut- und Eiterkörperchen. Die physiologische Eiterresorption: die unvollständige (Inspissation, käsige Umwandlung) und die vollständige (Fettmetamorphose, milchige Umwandlung). Intravasation von Eiter.
Eiter in Lymphgefässen. Die Hemmung der Stoffe in den Lymphdrüsen. Mechanische Trennung (Filtration): Tätowirungsfarben. Chemische Trennung (Attraction): Krebs, Syphilis. Die Reizung der Lymphdrüsen und ihre Bedeutung für die Leukocytose.
Die (physiologische) digestive und puerperale Leukocytose. Die pathologische Leukocytose (Skrophulose, Typhus, Krebs, Erysipel).
Die lymphoiden Apparate: solitäre und Peyersche Follikel des Darms. Tonsillen und Zungenfollikel. Thymus. Milz.
Völlige Zurückweisung der Pyämie als morphologisch nachweisbarer Dyscrasie.

Vom praktischen Gesichtspunkte aus schliesst sich an die zuletzt betrachteten Veränderungen mit eindringlicher Nothwendigkeit die Frage von der Pyämie an, und da dies ein Gegenstand ist, welcher noch immer zu den am meisten streitigen zu rechnen ist, so erlauben Sie wohl, dass ich specieller darauf eingehe.

Was soll man unter Pyämie verstehen? In der Regel hat man sich gedacht, dass dies ein Zustand sei, wo das Blut Eiter enthalte, und da der Eiter wesentlich durch seine morphologischen Bestandtheile charakterisirt wird, so handelte es sich natürlich darum, dass im Blute die Eiterkörperchen gezeigt würden. Nachdem wir aber erfahren haben, dass die farblosen Blutkörperchen in ihrer gewöhnlichen Erscheinung, wie sie sich bei Leuten im besten Gesundheitszustande wahrnehmen lassen, den Eiterkörperchen ganz ähnlich sind (S. 135), so fällt damit schon von vornherein eine wesentliche Seite der Frage weg. Um indess einigermassen Klarheit in den Gegen-

stand zu bringen, ist es nothwendig, dass man auf die verschiedenen Gesichtspunkte, welche hierbei in Betracht kommen, etwas genauer eingeht.

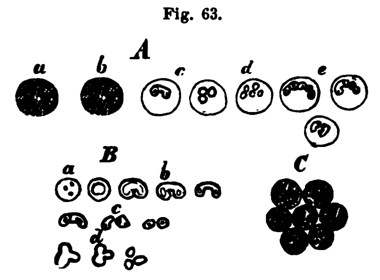
Die farblosen Blutkörperchen sind zum Verwechseln den Eiterkörperchen ähnlich, so dass, wenn man in einem Objecte solche Elemente antrifft, man nie ohne Weiteres mit Sicherheit angeben kann, ob man es mit farblosen Blutkörperchen oder mit Eiterkörperchen zu thun hat. Früherhin, und zum Theil noch bis in unsere Zeit hinein, hatte man vielfach die Ansicht, dass die Bestandtheile des Eiters im Blute präexistirten, dass der Eiter nur eine Art von Secret aus dem Blute sei, wie etwa der Harn, und dass er auch, wie eine einfache Flüssigkeit, in das Blut zurückkehren könne. Diese Ansicht erklärt ja die Auffassung, welche in der Lehre von der sogenannten physiologischen Eiterresorption sich so lange erhalten hat.

Man stellte sich vor, dass der Eiter von einzelnen Punkten her, an welchen er abgelagert war, wieder in das Blut aufgenommen werden könne, und dass dadurch eine günstige Wendung in der Krankheit eintrete, indem der aufgenommene Eiter endlich aus dem Körper entfernt werde. Man erzählte, dass bei einem Kranken mit Eiter im Pleurasacke die Krankheit sich durch eitrigen Harn oder eitrigen Stuhlgang entscheiden könne, ohne dass ein Durchbruch des Eiters von der Pleura her in den Darm oder die Harnblase vorhergegangen sei. Man liess also die Möglichkeit zu, dass Eiter in Substanz aufgenommen und weggeführt werden könnte. Späterhin, als die Lehre von der Pyämie mehr und mehr aufkam, hat man diese Fälle unter dem Namen der physiologischen Eiterresorption von der pathologischen unterschieden, und es blieb nur fraglich, wie man die erstere in ihrem günstigen und die letztere in ihrem malignen Verlaufe sich erklären sollte. Diese Angelegenheit erledigt sich einfach dadurch, dass Eiter als Eiter nie resorbirt wird. Es gibt keine Form, in der Eiter in Substanz auf dem Wege der Resorption verschwinden könnte; immer sind es flüssige Theile des Eiters, welche aufgenommen werden, und daher lässt sich dasjenige, was man Eiterresorption nennt, auf folgende zwei Möglichkeiten zurückführen.

Im ersten Falle ist der Eiter mit seinen Körperchen zur Zeit der Resorption mehr oder weniger intact vorhanden. Dann wird natürlich in dem Maasse, als die Flüssigkeit verschwindet, der Eiter dicker werden. Es ist dies die altbekannte Eindickung (Inspissation) des Eiters, wodurch dasjenige erzeugt wird, was die Franzosen „pus concret" nennen. Dieses stellt eine dicke Masse dar, welche die Eiterkörperchen in einem geschrumpften Zustande enthält, nachdem nicht bloss die Flüssigkeit zwischen den Eiterkörperchen (das Eiterserum), sondern auch ein Theil der Flüssigkeit, die sich in den Eiterkörperchen befindet, verschwunden ist.

Der Eiter besteht seinem Haupttheile nach aus Zellen, welche im gewöhnlichen Zustande eine dicht an der anderen liegen

Fig. 63.



(Fig. 63, *C.*), und zwischen welchen sich eine geringe Masse von Intercellularflüssigkeit (Eiterserum) befindet. Innerhalb der Eiterkörperchen selbst lagert eine gleichfalls mit einer grossen Menge von Wasser versehene Substanz, denn fast jeder Eiter, mag er auch im frischen Zustande sehr dick aussehen, hat doch einen so grossen Antheil von Wasser, dass er bei der Eindampfung viel mehr verliert, als eine entsprechende Quantität von Blut. Letzteres macht nur deshalb den Eindruck der grösse-

---

Fig. 63. Eiter. *A.* Eiterkörperchen, *a* frisch, *b* mit etwas Wasserzusatz, *c* — *e* nach Essigsäure-Behandlung, der Inhalt klar geworden, die in der Theilung begriffenen oder schon getheilten Kerne sichtbar, bei *e* mit leichter Depression der Oberfläche. *B.* Kerne der Eiterkörperchen bei Gonorrhoe: *a* einfacher Kern mit Kernkörperchen, *b* beginnende Theilung, Depression des Kerns, *c* fortschreitende Zweitheilung, *d* Dreitheilung. *C.* Eiterkörperchen in dem natürlichen Lagerungsverhältniss zu einander. Vergr. 500.

ren Wässrigkeit, weil es sehr viel freie (intercellulare), aber relativ wenig intracellulare Flüssigkeit besitzt, während umgekehrt beim Eiter mehr Wasser innerhalb der Zellen, weniger ausserhalb derselben befindlich ist. Wenn nun eine Resorption stattfindet, so verschwindet zunächst der grösste Theil der intercellularen Flüssigkeit und die Eiterkörperchen rücken näher an einander; bald verschwindet aber auch ein Theil der Flüssigkeit aus den Zellen selbst, und in demselben Maasse werden diese kleiner, unregelmässiger, eckiger, höckriger, bekommen die allersonderbarsten Formen, liegen dicht an einander gedrängt, brechen das Licht stärker, weil sie mehr feste Substanz enthalten, und sehen gleichmässiger aus.

Fig. 64.

a b c

Diese Art der Eindickung ist keineswegs ein so seltener Vorgang, wie man oft annimmt, sondern im Gegentheil ausserordentlich häufig, und fast noch mehr wichtig als häufig. Es ist dies nämlich einer von den Vorgängen, welche zu den viel discutirten käsigen Producten führen, die man in der neueren Zeit alle unter den Begriff des Tuberkels subsumirt hat, und von denen namentlich durch Reinhardt gezeigt ist, dass sie zu einem sehr beträchtlichen Theile wirklich auf Eiter, also auf Entzündungsproduct zurückzuführen sind. Späterhin werden wir sehen, dass diese Erfahrungen zu falschen Schlüssen über den Tuberkel selbst verwerthet worden sind; aber dass durch Inspissation Entzündungsproducte in Dinge, die man Tuberkel nennt, umgewandelt werden können, ist unzweifelhaft. Gerade in der Geschichte der Lungentuberkulose spielt dieser Act eine sehr grosse Rolle. Sie brauchen sich solche geschrumpfte Zellen nur innerhalb der Lungenalveolen eingeschlossen zu denken und Alveole für Alveole die Inspissation ihres Inhaltes eingehen zu lassen, so bekommen Sie die käsigen Hepatisa-

---

Fig. 64. Eingedickter, käsiger Eiter. *a* die geschrumpften, verkleinerten, etwas verzerrten und mehr homogen und solid aussehenden Körperchen. *b* ähnliche mit Fettkörnchen. *c* natürliches Lagerungsverhältniss zu einander. Vergr. 300.

tionen, welche man gewöhnlich unter dem Namen der Tuberkel-Infiltration schildert.

Diese unvollständige Resorption, wo nur die flüssigen Bestandtheile resorbirt werden, lässt die Masse der festen Bestandtheile als Caput mortuum, als abgestorbene, nicht mehr lebensfähige Masse in dem Theile liegen. Eine solche Art von Eindickung ist es, welche wir in grossem Maassstabe bei der unvollständigen Resorption pleuritischer Exsudate eintre-

Fig. 65.



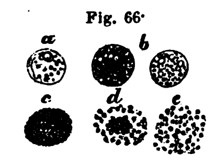
ten sehen, wo sehr grosse Lager von bröckliger Substanz im Pleurasacke zurückbleiben; ebenso im Umfange der Wirbelsäule bei Spondylarthrocace, in kalten Abscessen u. s. w. In allen diesen Fällen ist die Resorption, sobald die Flüssigkeit verschwunden ist, zu Ende. Darin beruht die schlimme Bedeutung dieser Vorgänge. Denn die festen Theile, welche nicht resorbirt werden, bleiben entweder als solche liegen, oder sie können später erweichen, werden aber dann gewöhnlich nicht mehr Object der Resorption, sondern es geht meist aus ihnen eine Ulceration hervor. Auf alle Fälle ist das, was resorbirt wurde, kein Eiter, sondern eine einfache Flüssigkeit, welche überwiegend viel Wasser, etwas Salze und sehr wenig von eiweissartigen Bestandtheilen enthalten mag, und es kann kein Zweifel sein, dass hier eine der unvollständigsten Formen der Resorption vorliegt.

Die zweite Form von Eiter-Resorption ist diejenige, welche den günstigsten Fall constituirt, wo der Eiter wirklich verschwindet und nichts Wesentliches von ihm übrig zu bleiben braucht. Aber auch hier wird der Eiter nicht als Eiter resor-

---

Fig. 65. Eingedickter, zum Theil in der Auflösung begriffener, hämorrhagischer Eiter aus Empyem. *a* die natürliche Masse, körnigen Detritus, geschrumpfte Eiter- und Blutkörperchen enthaltend. *b* dieselbe Masse, mit Wasser behandelt; einzelne körnige, entfärbte Blutkörperchen sind deutlich geworden. *c* und *d* nach Zusatz von Essigsäure. Vergr. 300, bei *d* 520.

birt, sondern er macht vorher eine fettige Metamorphose durch; jede einzelne Zelle lässt fettige Theile in sich frei werden,



zerfällt, und zuletzt bleibt nichts weiter übrig, als fettige Körner und Zwischenflüssigkeit. Es ist also überhaupt keine Zelle und kein Eiter mehr vorhanden; an ihre Stelle ist eine emulsive Masse, eine Art von Milch getreten, welche aus Wasser, etwas eiweissartigen Stoffen und Fett besteht, und in welcher man sogar mehrfach Zucker nachgewiesen hat, so dass dadurch eine noch grössere Analogie mit der wirklichen Milch entsteht. Diese pathologische Milch ist es, welche nachher zur Resorption gelangt, also wieder kein Eiter, sondern Fett, Wasser oder Salze.

Das sind die Vorgänge, welche man „physiologische Eiter-Resorption" nennen kann, eine Resorption, wo Eiter als solcher nicht resorbirt wird, sondern entweder nur seine flüssigen Bestandtheile, oder die durch eine innere Umwandlung bedeutend veränderte Substanz.

Es gibt nun allerdings einen Fall, wo Eiter in Substanz das Object nicht gerade einer Resorption, aber wenigstens einer Intravasation werden und wo dieser intravasirte Eiter innerhalb der Gefässe fortbewegt werden kann, der nämlich, wo ein Gefäss verletzt oder durchbrochen wird und durch die Oeffnung Eiter in sein Inneres gelangt. Es kann ein Abscess an einer Vene liegen, die Wand derselben durchbrechen, seinen Inhalt in ihre Lichtung entleeren. Noch leichter geschieht ein solcher Uebergang an Lymphgefässen, welche in offene Abscesse münden. Es fragt sich also nur, in wieweit man berechtigt ist, diesen Fall als einen häufigen zu setzen. Für die Venen hat man seit Decennien diese Möglichkeit ziemlich beschränkt; von einer Resorption des Eiters in Substanz durch die Venen ist man mehr und mehr zurückgekommen, aber von der Resorption durch Lymphgefässe spricht man noch ziem-

---

Fig. 66. In der fettigen Rückbildung (Fettmetamorphose) begriffener Eiter. *a* beginnende Metamorphose. *b* Fettkörnchenzellen mit noch deutlichen Kernen. *c* Körnchenkugel (Entzündungskugel). *d* Zerfall der Kugel. *e* Emulsion, milchiger Detritus. Vergr. 350.

lich häufig, und man hat in der That manche Veranlassung dazu.

Es ist aber ziemlich gleichgültig, ob der Eiter in Lymphgefässe von aussen wirklich herein kommt, oder, was Andere annehmen, ob er durch Entzündung in den Lymphgefässen entsteht; schliesslich ist die Frage immer die, in wie weit ein mit Eiter gefülltes Lymphgefäss im Stande ist, eine Entleerung seines Inhaltes in den circulirenden Blutstrom zu Stande zu bringen und die eigentliche Pyämie zu setzen. Eine solche Möglichkeit muss in der Regel geläugnet werden, und zwar aus einem sehr einfachen Grunde. Alle Lymphgefässe, welche in der Lage sind, eine solche Aufnahme zu erfahren, sind peripherische, mögen sie von äusserlichen oder innerlichen Theilen entspringen, und gelangen erst nach einem längeren Lauf allmälig zu den Blutgefässen. Bei allen finden sich Unterbrechungen durch Lymphdrüsen; und seitdem man weiss, dass die Lymphgefässe durch die Drüsen nicht als weite, gewundene und verschlungene Kanäle hindurchgehen (S. 157), sondern, nachdem sie sich in feine Aeste aufgelöst haben, in Räume eintreten, welche mit zelligen Theilen gefüllt sind, so versteht es sich von selbst, dass kein Eiterkörperchen eine Drüse passiren kann.

Es ist dies ein sehr wesentlicher Gesichtspunkt, den man sonderbarer Weise gewöhnlich übersieht, obwohl er in der täglichen Erfahrung des praktischen Arztes die besten Bestätigungen findet. Für die Nothwendigkeit der Hemmung körperlicher Partikeln in den Lymphdrüsen haben wir ein sehr hübsches Experiment, welches die Sitte unserer niederen Bevölkerung mit sich bringt, die bekannte Tätowirung der Arme oder auch wohl anderer Theile. Wenn ein Handwerker oder ein Soldat auf seinen Arm eine Reihe von Einstichen machen lässt, die zu Buchstaben, Zeichen oder Figuren geordnet werden, so wird fast jedesmal bei der grossen Zahl der Stiche ein Theil der oberflächlichen Lymphgefässe verletzt. Es ist ja anders gar nicht möglich, als dass, wenn man durch Nadelstiche ganze Hautbezirke umgrenzt, wenigstens einzelne Lymphgefässe getroffen werden müssen. Darauf wird eine Substanz

eingeschmiert, welche in der Körperflüssigkeit unlöslich ist, Zinnober, Schiesspulver oder dergl., und welche, indem sie in den Theilen liegen bleibt, eine dauerhafte Färbung derselben bedingt. Allein bei dem Einstreichen gelangt ein gewisser Theil der Partikelchen in Lymphgefässe, wird trotz seiner Schwere vom Lymphstrome fortbewegt und gelangt bis zu den nächsten Lymphdrüsen, wo er abfiltrirt wird. Man sieht nie, dass sich Partikeln bis über die Lymphdrüsen hinausbewegen und an entferntere Punkte gelangen, dass sie sich etwa im Parenchym innerer Organe ablagern. Immer in der nächsten Drüsenreihe bleibt die Masse stecken. Untersucht man die infiltrirten Drüsen, so überzeugt man sich leicht, dass die Grösse der abgelagerten Partikelchen geringer ist, als die Grösse auch des kleinsten Eiterkörperchens.

Fig. 67.

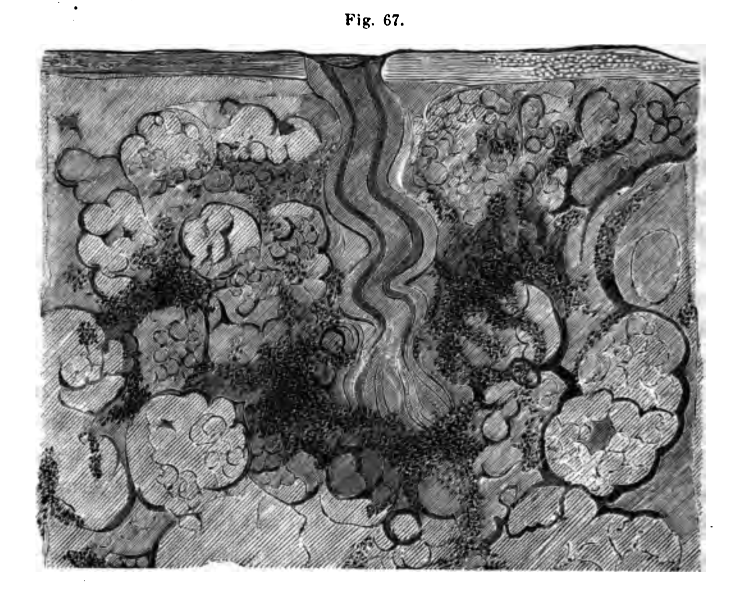


Fig. 67. Durchschnitt durch die Rinde einer Axillardrüse bei Tätowirung der Haut des Arms. Man sieht von der Rinde her ein grosses eintretendes Gefäss, das sich leicht schlängelt und in feine Aeste auflöst. Ringsumher Follikel, die grossentheils mit Bindegewebe gefüllt sind. Die dunkle feinkörnige Masse stellt den abgelagerten Zinnober dar. Vergrösserung 80.

Das Object, welches ich Ihnen vorlege (Fig. 67), hat zufälliger Weise den Punkt getroffen, wo das Lymphgefäss in die Drüse eintritt, und von wo es innerhalb der Bindegewebsbalken, welche sich von der Capsel aus zwischen die Follikel erstrecken, schraubenförmig fortgeht, um sich in seine Aeste aufzulösen. Da, wo diese in die benachbarten, hier freilich zum grossen Theile mit Bindegewebe erfüllten Follikel übergehen, haben sie die ganze Masse des Zinnobers ausgeschüttet, so dass dieser noch zum Theil innerhalb der Zwischenbalken liegt, zum Theil jedoch in den Follikel selbst eingedrungen ist. Das Präparat stammt von dem Arme eines Soldaten, der sich 1809 die Figuren hat einreiben lassen, so dass die Masse fast 50 Jahre lang liegen geblieben ist. Weiter als bis hierher ist nichts gekommen; schon die nächste Follikelschicht enthält nichts mehr. Die Partikelchen sind aber so klein, und der Mehrzahl nach selbst im Verhältnisse zu den Zellen der Drüse so gering, dass sie mit Eiterkörperchen gar nicht verglichen werden können. Wo aber diese Körnchen nicht durchgehen, wo so minimale Partikelchen eine Verstopfung machen, da würde es etwas kühn sein, zu denken, dass die relativ grossen Eiterkörperchen durchkommen könnten.

Fig. 68.



Diese Einrichtung, meine Herren, wodurch in den Lymphdrüsen der offene Strom der Flüssigkeit unterbrochen und die gröberen Partikelchen in einer ganz mechanischen Weise zurückgehalten werden, lässt begreiflicher Weise keine andere Form der Lymphresorption von der Peripherie her zu, als die von einfachen Flüssigkeiten. Freilich würde man falsch gehen, wenn man die Thätigkeit der Lymphdrüsen darauf beschränken wollte, dass sie, wie Filtren, zwischen die Abschnitte der Lymphgefässe eingeschoben sind. Offenbar haben sie noch eine

Fig. 68. Das mit Zinnober, nach Tätowirung des Armes, gefüllte Reticulum aus einer Axillardrüse (Fig. 67.). *a* ein Theil eines interfolliculären Balkens mit einem Lymphgefässe; *b* ein in den Follikel tretender, stärkerer Ast; *c*, *c* die anastomosirenden, kernhaltigen Netze; die dunklen Körner sind Zinnoberpartikelchen, Vergrösserung 300.

andere Bedeutung, indem die Drüsensubstanz unzweifelhaft von der flüssigen Masse der Lymphe gewisse Bestandtheile in sich aufnimmt, zurückhält und dadurch auch die chemische Beschaffenheit der Flüssigkeit alterirt, so dass diese um so mehr verändert aus der Drüse hervortritt, als zugleich angenommen werden muss, dass die Drüse gewisse Bestandtheile an die Lymphe abgibt, welche vorher in derselben nicht vorhanden waren.

Ich will hier nicht auf minutiöse Verhältnisse eingehen, da die Geschichte jeder bösartigen Geschwulst die besten Beispiele für diesen Satz liefert. Wenn eine Achseldrüse krebsig wird, nachdem die Brustdrüse vorher krebsig erkrankt war, und wenn längere Zeit hindurch bloss die Achseldrüse krank bleibt, ohne dass die folgende Drüsenreihe oder irgend ein anderes Organ vom Krebs befallen wird, so können wir uns dies nicht anders vorstellen, als dass die Drüse die schädlichen, von der Brustdrüse her aufgenommenen Bestandtheile sammelt, dadurch eine Zeit lang dem Körper einen Schutz gewährt, am Ende aber insufficient wird, ja vielleicht späterhin selbst eine neue Quelle selbständiger Infection für den Körper darstellt, indem von den kranken Theilen der Drüse aus die weitere Verbreitung des giftigen Stoffes stattfinden kann. Ebenso lehrreiche Beispiele liefert die Geschichte der Syphilis, wo der Bubo eine Zeit lang eine Ablagerungsstätte des Giftes werden kann, so dass die übrige Oekonomie in einer verhältnissmässig geringen Weise afficirt wird. Wie Ricord zeigte, findet sich die virulente Substanz gerade im Innern der eigentlichen Drüsensubstanz, während der Eiter im Umfange des Bubo frei davon ist; nur so weit die Theile in Contact kommen mit der zugeführten Lymphe, nehmen sie den virulenten Stoff in sich auf.

Wenden wir diese Erfahrungen auf die Eiterresorption an, so kann man selbst in dem Falle, dass wirklich Eiter in Lymphgefässe gelangt, durchaus nicht als nächste Folge davon eine Inficirung des Blutes durch eitrige Bestandtheile erschliessen; vielmehr wird wahrscheinlich innerhalb der Drüse eine Retention der Eiterkörperchen stattfinden, und auch die

Flüssigkeiten, welche durch die Drüse hindurch gelangen, werden während des Durchganges einen grossen Theil ihrer schädlichen Eigenschaften verlieren. Secundäre Drüsen-Anschwellungen treten in verschiedenen Formen nach peripherischen Infectionen auf. Wie will man sie anders erklären, als dadurch, dass jede inficirende (miasmatische) Substanz, welche als eine wesentlich fremdartige oder, wenn ich mich so ausdrücken soll, feindselige für den Körper zu betrachten ist, indem sie in die Substanz der Drüse eindringt, daran einen Zustand von mehr oder weniger ausgesprochener Reizung hervorbringt, der sehr häufig bis zur wirklichen Entzündung der Drüse sich steigert? Wir werden noch später auf den Begriff der Reizung etwas genauer zurückkommen, und ich will hier nur so viel hervorheben, dass nach meinen Untersuchungen die Reizung der Drüse darin besteht, dass die letztere in eine vermehrte Zellenbildung geräth, dass ihre Follikel sich vergrössern und nach einiger Zeit viel mehr Zellen zeigen als vorher. Im Verhältniss zu diesen Vorgängen sehen wir dann auch die farblosen Elemente im Blute sich vermehren. Jede bedeutende Drüsenreizung hat eine Zunahme der Lymphkörperchen im Blute zur Folge; jeder Prozess, welcher mit Drüsenreizung besteht, wird daher auch den Effect haben, das Blut mit grösseren Quantitäten von farblosen Blutkörperchen zu versehen, mit anderen Worten, einen leukocytotischen Zustand zu setzen. Hat man nun die Ansicht, es sei Eiter resorbirt worden und der Eiter sei die Ursache der eingetretenen Störungen, so ist nichts leichter, als Zellen im Blute nachzuweisen, welche wie Eiterkörperchen aussehen, und welche oft in so grosser Menge vorhanden sind, dass man ihre Zusammenhäufungen (Fig. 58.) in der Leiche wie kleine Eiterpunkte mit blossem Auge sehen kann, oder dass sie grosse, zusammenhängende oder körnige Lager an der unteren Seite der Speckhaut des Aderlassblutes bilden (Fig. 60.). Scheinbar ist der Beweis so plausibel als möglich. Man hat die Voraussetzung, dass Eiter in's Blut gelangt sei; man untersucht das Blut und findet wirklich Elemente, die vollkommen aussehen wie Eiterkörperchen, und zwar in sehr grosser Zahl. Selbst wenn man zugesteht, dass farblose Blutkörperchen wie

Eiterkörperchen aussehen können, ist doch der Schluss sehr verführerisch, wie man ihn zu wiederholten Malen in der Geschichte der Pyämie gemacht hat, dass wegen der grossen Menge es doch keine farblosen Blutkörperchen mehr sein könnten, sondern Eiterkörperchen sein müssten. Diesen Schluss machte vor Jahren Bouchut bei Gelegenheit einer Epidemie von Puerperal-Fieber, welches er damals für eine Pyämie hielt, neuerlichst aber auf Grund derselben Beobachtungen für eine acute Leukämie erklärte. Das ist ferner derselbe Schluss, den Bennett in der viel discutirten Prioritätssache mit mir gemacht hat, da er einen Fall von unzweifelhafter Leukämie einige Monate früher beobachtete, als ich meinen ersten Fall sah, und da er aus der „unerhört“ grossen Zahl der farblosen Körperchen den Schluss zog, es sei eine „Suppuration des Blutes.“ Freilich war dieser Schluss nicht originell, sondern basirte sich auf die neulich (S. 140) erwähnte Hämitis von Piorry, der sich dachte, dass das Blut selbst sich entzünde und in sich Eiter erzeuge, was man nachher in der Wiener Schule spontane Pyämie genannt hat.

Alle diese Irrthümer waren nur hervorgegangen aus dem Umstande, dass man eine so ungeheuer grosse Zahl von farblosen Blutkörperchen fand. Heutzutage ist dieser Befund eben so einfach vom Standpunkte der Hämatopoese aus zu erklären, wie er früher allein erklärlich schien vom Standpunkte der Pyämie. Die Reizung der Lymphdrüsen erklärt ohne alle Schwierigkeit die Vermehrung der farblosen, eiterähnlichen Zellen im Blute, und zwar in allen Fällen, nicht bloss in denen, wo man eine Pyämie erwartete, sondern auch in denen, wo man sie nicht erwartete, wo jedoch das Blut dieselbe Masse von farblosen Körperchen zeigt, wie in der eigentlichen, dem klinischen Begriffe entsprechenden Pyämie.

So ergibt sich, dass jede Mahlzeit einen gewissen Reizungszustand in den Gekrösdrüsen setzt, indem die Chylusbestandtheile, die den Drüsen zugeführt werden, einen physiologischen Reiz für dieselben darstellen. Die Milch, welche wir trinken, die Fette unserer Suppen, die verschiedenen feiner vertheilten Fette in unseren festeren Speisen gelangen als kleinste

Kügelchen in die Chylusgefässe und verbreiten sich eben so, wie der Zinnober, in den Drüsen; aber die kleinsten Fettkörnchen dringen nach einiger Zeit durch die Drüse hindurch. Für solche Körper besteht also noch eine wirkliche Permeabilität der Drüsengänge, aber auch sie werden eine Zeit lang zurückgehalten; immer dauert es lange, ehe nach einer Mahlzeit die Gekrösdrüsen das Fett wieder völlig los werden und es geschieht das Hindurchschieben der Massen offenbar unter einem verhältnissmässig grossen Drucke. Dabei beobachtet man zugleich eine Vergrösserung der Drüse, und ebenso nach jeder Mahlzeit eine Zunahme in der Zahl der farblosen Körperchen im Blute, eine physiologische Leukocytose, aber keine Pyämie.

In dem Maasse, als eine Schwangerschaft vorrückt, als die Lymphgefässe am Uterus sich erweitern, als der Stoffwechsel in der Gebärmutter mit der Entwickelung des Fötus zunimmt, vergrössern sich die Lymphdrüsen der Inguinal- und Lumbalgegend erheblich, zuweilen so beträchtlich, dass, wenn wir sie zu einer andern Zeit fänden, wir sie als entzündet betrachten würden. Diese Vergrösserung führt dem Blute auch mehr neue Partikelchen zelliger Art zu, und so steigt von Monat zu Monat die Zahl der farblosen Körperchen. Zur Zeit der Geburt kann man fast bei jeder Puerpera, mag sie pyämisch sein oder nicht, in dem defibrinirten Blute die farblosen Körperchen ein eiterartiges Sediment bilden sehen. Auch dies ist eine physiologische Form, welche fern davon ist, eine pyämische zu sein. Wenn man sich aber gerade eine Puerpera aussucht, welche Krankheits-Erscheinungen darbietet, die mit dem Bilde der Pyämie übereinstimmen, dann ist nichts leichter, als diese vielen farblosen, mehrkernigen Zellen zu finden, welche nach der Voraussetzung gerade die Pyämie constatiren sollen. Dies sind Trugschlüsse, welche aus unvollständiger Kenntniss des normalen Lebens und der Entwickelung resultiren. So lange man sich bloss an die pyämischen Erfahrungen hält, so lange kann dies Alles erscheinen wie ein grosses und neues Ereigniss, und man kann sich berechtigt halten, wenn man das Blut einer Wöchnerin untersucht, zu schliessen, sie

habe schon die Pyämie, bevor die pyämischen Symptome auftreten. Aber man mag untersuchen, wann man will, so wird man stets etwas von Leukocytose finden, gerade so, wie es schon seit langer Zeit bekannt ist, dass sich bei Schwangeren sehr gewöhnlich eine Speckhaut bildet, weil das Blut gewöhnlich mehr von einem langsamer gerinnenden Fibrin zugeführt bekommt (Hyperinose). Es erklärt sich dies durch den vermehrten Stoffwechsel und die, entzündlichen Vorgängen so nahe stehenden Veränderungen im Uterinsystem, welche mit einer gewissen Reizung der zunächst damit in Verbindung stehenden Lymphdrüsen vergesellschaftet sind.

Gehen wir einen Schritt weiter in die pathologischen Fälle hinein, so treffen wir diese leukocytotischen Zustände in der ganzen Reihe aller der Erkrankungen, welche mit Drüsenreizung complicirt sind, und bei welchen die Reizung nicht zu einer Zerstörung der Drüsensubstanz führt. Im Verlaufe einer Scrophulosis, bei deren einigermaassen ungünstigem Verlaufe die Drüsen zu Grunde gehen, sei es durch Ulceration, sei es durch käsige Eindickung, Verkalkung u. s. f., kann eine vermehrte Aufnahme von Elementen in das Blut nur so lange stattfinden, als die gereizte Drüse überhaupt noch leistungsfähig ist oder existirt; sobald aber die Drüse abgestorben oder zerstört ist, so hört auch die Bildung von Lymphzellen und damit die Leukocytose auf. In allen Fällen dagegen, wo eine mehr acute Form von Störung besteht, welche mit entzündlicher Schwellung der Drüsen verbunden ist, findet immer eine Vermehrung der farblosen Körperchen im Blute Statt. So im Typhus, wo wir so ausgedehnte markige Schwellungen der Unterleibsdrüsen beobachten, so bei Krebskranken, wenn Reizung der Lymphdrüsen eintritt, so im Verlaufe der Prozesse, welche man als Eruptionen des malignen Erysipels bezeichnet und welche so frühzeitig schon mit Drüsenanschwellung verbunden zu sein pflegen. Das ist der Sinn dieser Vermehrung der farblosen Elemente, die zuletzt immer zurückführt auf die vermehrte Entwickelung lymphatischer Gebilde innerhalb der gereizten Drüsen.

Es ist nun von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, dass man gegenwärtig den Begriff der Lymphdrüsen ungleich weiter

ausdehnt, als bis vor Kurzem geschehen ist. Erst die neuesten histiologischen Untersuchungen haben gezeigt, dass ausser den gewöhnlichen bekannten Lymphdrüsen, die eine gewisse Grösse haben, eine grosse Menge von kleineren Einrichtungen im Körper vorhanden ist, welche ganz denselben Bau haben, welche aber nicht so grosse Zusammenordnungen darstellen, wie wir sie in einer Lymphdrüse finden. Dahin gehören im Besonderen die Follikel des Darms, die solitären und Peyerschen. Ein Peyerscher Haufen ist nichts weiter als die flächenartige Ausbreitung einer Lymphdrüse; die einzelnen Follikel des Haufens entsprechen, ebenso wie die Solitärfollikel des Digestionstractus, den einzelnen Follikeln einer Lymphdrüse, nur dass jene, wenigstens beim Menschen, in einfacher, diese in mehrfacher Lage sich befinden. Die solitären und Peyerschen Drüsen haben also gar nichts gemein mit den gewöhnlichen Drüsen, welche nach dem Darm hin secerniren; sie haben vielmehr die Stellung und offenbar auch die Funktion der Lymphdrüsen.

In dieselbe Kategorie gehören aller Wahrscheinlichkeit nach auch die analogen Apparate, die wir im oberen Theil des Digestionstractus in so grossen Haufen zusammengeordnet finden, wo sie die Tonsillen und die Follikel der Zungenwurzel bilden. Während im Darm die Follikel in einer ebenen Fläche liegen, findet sich hier die Fläche eingefaltet und die einzelnen Follikel um die Einfaltung oder Einstülpung herumliegend.

In dieselbe Kategorie gehört weiterhin die Thymusdrüse, welche im Innern keine anderen Verschiedenheiten ihres Baues zeigt, als dass die Anhäufung der Follikel einen noch höheren Grad erreicht, als in den Lymphdrüsen. Während wir in den meisten Lymphdrüsen noch einen Hilus haben, wo keine Follikel liegen, so hört dies in der Thymusdrüse auf; sie hat keinen Hilus mehr.

Dahin gehört endlich ein sehr wesentlicher Bestandtheil der Milz, nämlich die Malpighischen oder weissen Körper, die bei verschiedenen Leuten in ebenso verschiedener Menge durch das Milzparenchym zerstreut sind, wie die solitären und Peyerschen Follikel im Darm. Auf einem Durchschnitte durch

die Milz sehen wir vom Hilus her die Trabekeln gegen die Capsel ausstrahlen und gewisse Abschnitte von Drüsensubstanz umschliessen, innerhalb deren die rothe Milzpulpe liegt, hier und da unterbrochen durch bald mehr bald weniger zahlreiche weisse Körper (Follikel) von grösserem oder kleinerem Umfange, einzeln oder zusammengesetzt, zuweilen fast traubenförmig. Der Bau dieser Follikel stimmt aufs Haar mit dem der Lymphdrüsen-Follikel.

Wir können daher diese ganze Reihe von Apparaten als verhältnissmässig gleichwerthig mit den eigentlichen Lymphdrüsen betrachten, und eine Anschwellung der Milz wird unter Umständen eine ebenso reichliche Zufuhr von farblosen Blutkörperchen liefern, wie dies bei einer Lymphdrüse der Fall ist. Diese Möglichkeit erklärt es, dass wir z. B. in der Cholera, wo die Veränderung der solitären und Peyerschen Follikel im Darm die Hauptsache ist, wo wir die Schwellung der übrigen Lymphdrüsen viel weniger ausgebildet finden, ausserordentlich frühzeitig eine bedeutende Vermehrung der farblosen Blutkörperchen antreffen. Dies erklärt es ferner, warum bei solchen Pneumonien, die mit grossen Schwellungen der Bronchialdrüsen verbunden sind, gleichfalls eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen stattfindet, welche in denjenigen Formen der Pneumonie, die nicht mit einer solchen Schwellung verbunden sind, gewöhnlich fehlt. Je mehr die Reizung von der Lunge auf die Lymphdrüsen übergreift, je reichlicher von der Lunge schädliche Flüssigkeiten auf die Drüsen zugeführt werden, um so deutlicher erleidet das Blut die Veränderung.

Wenn man auf diese Weise die verschiedenen Prozesse durchmustert, so lässt sich in der That vom morphologischen Standpunkte aus gar nichts auffinden, was auch nur entfernt die Annahme eines Zustandes, der Pyämie zu nennen wäre, rechtfertigte. In den überaus seltenen Fällen, wo Eiter in Venen durchbricht, können unzweifelhaft dem Blute eitrige Bestandtheile zugeführt werden, allein hier ist die Einfuhr von Eiter meist eine einmalige. Der Abscess entleert sich, und ist er gross, so geschieht eher eine Extravasation von Blut, als dass eine anhaltende Pyämie zu Stande käme. Vielleicht wird es

einmal gelingen, im Verlaufe eines solchen Vorganges Eiterkörperchen mit bestimmten Charakteren im Blute aufzufinden; bis jetzt steht aber die Sache so, dass man mit grösster Bestimmtheit behaupten kann, es sei Niemandem bis jetzt gelungen, mit Gründen, die auch nur einer milden Beurtheilung genügen könnten, die Anwesenheit einer morphologischen Pyämie darzuthun. Es muss daher dieser Name als Bezeichnung für eine bestimmte Blutveränderung gänzlich aufgegeben werden.

Zehnte Vorlesung.

17. März 1858.

Die metastasirenden Dyscrasien.

Pyämie und Phlebitis. Thrombosis. Puriforme Erweichung der Thromben. Die wahre und falsche Phlebitis. Eitercysten des Herzens.
Embolie. Bedeutung der fortgesetzten Thromben. Lungenmetastasen. Zertrümmerung der Emboli. Verschiedener Character der Metastasen. Endocarditis und capilläre Embolie. Latente Pyämie.
Inficirende Flüssigkeiten. Erkrankung der lymphatischen Apparate und der Secretionsorgane. Chemische Substanzen im Blute: Silbersalze. Arthritis. Kalkmetastasen. Diffuse Metastasen. Ichorrhämie. Pyämie als Sammelname.
Die chemischen Dyscrasien. Bösartige Geschwülste, besonders Krebs. Verbreitung durch contagiöse Parenchymsäfte.

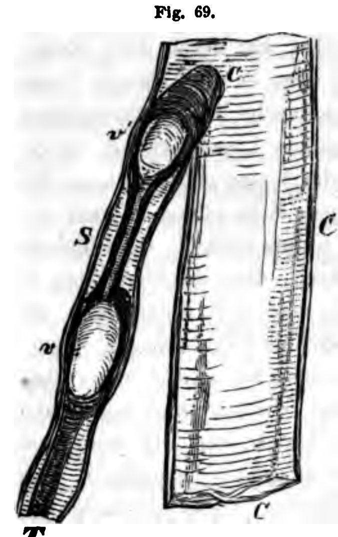
Meine Herren, ich war das letzte Mal durch den Schluss der Vorlesung unterbrochen worden in der Geschichte der Pyämie eben an dem Punkte, wo ich die Frage zur Erörterung bringen wollte, wie es sich mit der Beziehung der Pyämie zu den Gefässaffectionen verhält.

Als man sich genöthigt sah, die ursprüngliche Ansicht aufzugeben, wonach die Eitermasse, welche man in der Vene zu sehen glaubte, durch eine Oeffnung der Wand oder ein Klaffen der Lichtung in dieselbe eingedrungen (absorbirt) sein sollte, so knüpfte man an die Lehre von der Phlebitis an, welche auch jetzt noch die am meisten gangbare ist. Man dachte sich, dass der Eiter, welchen man als das eigentlich Schädliche ansah, als ein Absonderungsproduct von der Wand des Gefässes geliefert würde. Diese Doctrin war aber insofern etwas schwierig, als man sich bald ziemlich allgemein dahin einigte, dass eine primär eitrige Venenentzündung nicht vorkomme, sondern dass, wie zuerst von Cruveilhier mit Be-

stimmtheit nachgewiesen ist, im Anfang immer ein Blutgerinnsel vorhanden sei. Cruveilhier selbst war durch diese Erfahrung so sehr überrascht worden, dass er eine Theorie daran knüpfte, welche über alles medicinische Fassungsvermögen hinauslag. Er schloss nämlich aus der Unmöglichkeit, zu erklären, warum die Entzündungen der Venen mit Gerinnung des Blutes anfangen, dass überhaupt jede Entzündung in einer Gerinnung von Blut bestände. Die Unmöglichkeit, die Phlebitis zu erklären, schien beseitigt dadurch, dass die Gerinnung zu einem allgemeinen Gesetz erhoben und jede Entzündung auf eine Phlebitis im Kleinen (Capillarphlebitis) bezogen wurde. Cruveilhier wurde dazu um so mehr bestimmt, als er über andere Krankheitsprozesse ähnliche Vorstellungen hegte und glaubte, dass Cysten, Tuberkeln, Krebs, kurz alle wichtigen anatomischen Prozesse eigentlich innerhalb besonderer, von ihm supponirter, kleiner Venen verliefen. Diese Art zu denken blieb aber der grossen Mehrzahl der gelehrten und ungelehrten Aerzte so vollständig fremd, dass die einzelnen Schlussthesen von Cruveilhier, die man zum Theil in seiner Formulirung in die Wissenschaft recipirte, ganz und gar missverstanden wurden.

Cruveilhier hatte in dem Punkte Recht, der auch seitdem mehr und mehr anerkannt worden ist, dass der sogenannte Eiter in den Venen nie zuerst an der Wand der Vene liegt, sondern immer zuerst in der Mitte des schon vor ihm vorhandenen Blutgerinnsels auftritt, welches den Anfang des Prozesses überhaupt bezeichnet. Er stellte sich vor, dass die Eitersecretion von den Wandungen des Gefässes aus stattfinde, dass aber der Eiter nicht an der Wand liegen bleibe, sondern vermöge der „Capillarität“ bis in die Mitte des Coagulums wandere. Es war das eine sehr sonderbare Theorie, die sich auch dann nur annähernd begreift, wenn man, wie dies zu Cruveilhier's Zeit noch geschehen ist, den Eiter für eine einfache Flüssigkeit hält. Sieht man aber von diesen höchst dunkeln Deutungen ab, so bleibt die Thatsache stehen, gegen die sich auch heute nichts vorbringen lässt, dass, bevor etwas von Entzündung zu sehen ist, wir ein Blutgerinnsel finden, und dass

Fig. 69.



etwas später inmitten dieses Gerinnsels sich eine Masse zeigt, welche ihrem Aussehen nach vom Gerinnsel verschieden ist, dagegen mehr oder weniger Aehnlichkeit mit Eiter zeigt.

Von dieser Erfahrung ausgehend, habe ich mich bemüht, die Lehre von der Phlebitis ihrem grössten Theile nach überhaupt aufzulösen, indem ich für das Mystische, welches in Cruveilhier's Deutung lag, einfach den Ausdruck der Thatsache einsetzte. Wir wissen nicht, dass die Entzündung als solche an Gerinnungen gebunden ist; im Gegentheil hat sich herausgestellt, dass die Lehre von den Stasen auf vielfachen Missverständnissen beruht. Es kann die Entzündung unzweifelhaft bestehen bei einem vollkommen offenen Strome des Blutes innerhalb der Gefässe des afficirten Theiles. Lassen wir also die Entzündung bei Seite und halten wir uns einfach an die Gerinnung des Blutes, an die Bildung des Gerinnsels (Thrombus), so scheint es am bequemsten, diesen ganzen Vorgang in dem Ausdrucke der Thrombose zusammen zu fassen. Ich habe vorgeschlagen, diesen Ausdruck zu substituiren für die verschiedenen Namen von Phlebitis, Arteriitis u. s. w., insoweit es sich nämlich um eine wirkliche an Ort und Stelle geschehende Gerinnung des Blutes handelt.

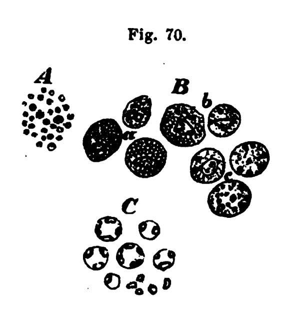
Untersucht man die Geschichte dieser Thromben, so ergibt sich, dass die eiterartige Masse, welche sich innerhalb derselben vorfindet, nicht von der Wand herstammt, sondern direct durch eine Umwandlung der centralen Gerinnselschichten selbst

---

Fig. 69. Thrombose der Vena saphena. *S* Vena saphena, *T* Thrombus: *v*, *v'* klappenständige (valvuläre) Thromben, in der Erweichung begriffen und durch frischere und dünnere Gerinnselstücke verbunden; *C*, der fortgesetzte, über die Mündung des Gefässes in die Vena cruralis *C'* hineinragende Pfropf.

entsteht, und zwar durch eine Umwandlung chemischer Art, wobei in ähnlicher Weise, wie man dies durch langsame Digestion von geronnenem Fibrin künstlich erzeugen kann, das Fibrin in eine feinkörnige Substanz zerfällt und die ganze Masse in Detritus übergeht. Es ist dies eine Art von Erweichung und Rückbildung der organischen Substanz, wobei von Anfang an eine Menge von kleinsten Partikelchen sichtbar wird; die grossen Fäden des Fibrins zertrümmern in Stücke, diese wieder in kleinere und so fort, bis man nach einer gewissen Zeit die Hauptmasse zusammengesetzt findet aus kleinen, feinen, blassen Körnern (Fig. 70. *A*.). In Fällen, wo das Fibrin verhältnissmässig sehr rein ist, sieht man manchmal fast gar nichts weiter, als diese Körnchen.

Fig. 70.



Sie sehen, meine Herren, das Mikroskop löst die Schwierigkeiten sehr einfach auf, indem es nachweist, dass diesse Masse, welche wie Eiter aussieht, kein Eiter ist. Denn wir verstehen unter Eiter eine wesentlich mit zelligen Elementen versehene Flüssigkeit. Ebenso wenig wie wir uns Blut ohne Blutkörperchen denken können, ebenso wenig existirt ein Eiter ohne Eiterkörperchen. Wenn wir hier aber eine Flüssigkeit finden, welche nichts weiter als eine mit Körnern durchsetzte Masse darstellt, so mag diese dem äusseren Habitus nach immerhin wie Eiter aussehen; nie darf man sie aber als wirklichen Eiter deuten. Es ist eine puriforme Substanz, aber keine purulente.

Nun sieht man aber häufig, dass neben diesen Körnern eine gewisse Quantität von anderen Bildungen erscheint, z. B.

Fig. 70. Puriforme Detritus-Masse aus erweichten Thromben. *A* Die verschiedenen grossen, blassen Körner des zerfallenden Fibrins. *B* Die bei der Erweichung freiwerdenden, zum Theil in der Rückbildung begriffenen farblosen Blutkörperchen, *a*, mit mehrfachen Kernen, *b*, mit einfachen, eckigen Kernen und einzelnen Fettkörnchen, *c*, kernlose (pyoide) in der Fettmetamorphose. *C*. In der Entfärbung begriffene und zerfallende Blutkörperchen. Vergr. 350.

wirklich zellige Elemente (Fig. 70. *B.*), die rund (sphärisch) oder eckig sind, in denen man einen, zwei und mehr Kerne wahrnimmt, die manchmal ziemlich dicht liegen und die in der That eine grosse Uebereinstimmung mit Eiterkörperchen zeigen, höchstens mit dem Unterschied, dass sehr oft in ihnen Fettkörnchen vorkommen, welche darauf hindeuten, dass es sich hier um ein Zerfallen handelt. Während also in einzelnen Fällen wegen der oft ganz überwiegenden Masse des Detritus kein Zweifel sein kann über das, was vorliegt, so können in anderen erhebliche Bedenken bestehen, ob nicht doch wirklicher Eiter vorhanden ist. Diese lassen sich auf keine andere Weise lösen, als durch die Untersuchung der Entwickelungsgeschichte. Nachdem wir früher schon gesehen hatten, dass farblose Blutkörperchen und Eiterkörperchen formell völlig mit einander übereinstimmen, so dass wirkliche Scheidungen zwischen ihnen unmöglich sind, so kann natürlich an einem Punkte, wo wir in einem Blutgerinnsel runde farblose Zellen finden, die Frage, ob diese Zellen farblose Blutkörperchen oder Eiterkörperchen sind, nur dadurch gelöst werden, dass ermittelt wird, ob die Körperchen schon von Anfang an in dem Thrombus vorhanden waren, oder erst ex post darin entstanden oder sonst wie hineingelangt sind. Es ergibt aber die directe Verfolgung der Vorgänge mit grosser Bestimmtheit, dass die Körperchen präexistiren, dass sie nicht entstehen, noch hineingedrängt werden. Schon bei Untersuchung ganz frischer Thromben findet man an manchen Stellen die Körperchen in grossen Massen angehäuft, so dass, wenn der Faserstoff zerfällt, dieselben in solcher Zahl frei werden, dass der Detritus fast so zellenreich wie Eiter ist. Es verhält sich mit diesem Vorgange, wie wenn ein mit körperlichen Theilen ganz durchsetztes Wasser gefroren ist und dann einer höheren Temperatur ausgesetzt wird; beim Schmelzen des Eises müssen natürlich die eingeschlossenen Partikelchen wieder zum Vorschein kommen.

Gegen diese Darstellung kann ein Umstand eingewendet werden, nämlich der, dass man nicht in der gleichen Weise die rothen Blutkörperchen frei werden sieht. Die rothen Kör-

perchen gehen indess sehr frühzeitig zu Grunde; man sieht sie bald blass werden; sie verlieren einen Theil ihres Farbstoffes, verkleinern sich, indem zahlreiche dunkle Körnchen an ihrem Umfange hervortreten (Fig. 54. *a*, 70. *C*), und verschwinden in der Mehrzahl der Fälle ganz, indem zuletzt nur diese Körnchen übrig bleiben. Allein es gibt auch Fälle, wo sich die rothen Körperchen in der Erweichungsmasse erhalten. In der Regel freilich gehen sie zu Grunde, und gerade darin beruht die Eigenthümlichkeit der Umwandlung, durch welche eine gelbweisse Flüssigkeit entsteht, die das äussere Ansehen von Eiter hat. Auch dafür kann man ohne besondere Schwierigkeiten eine Deutung finden, wenn man sich erinnert, wie gering an sich die Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen gegen die verschiedensten Agentien ist. Wenn Sie zu einem Blutstropfen einen Tropfen Wasser setzen, so sehen Sie die rothen Körperchen vor Ihren Augen verschwinden, die farblosen zurückbleiben.

Das also, was man im gewöhnlichen Sinne eine suppurative Phlebitis nennt, ist weder suppurativ, noch Phlebitis, sondern es ist ein Prozess, der mit einer Gerinnung, einer Thrombusbildung aus dem Blute beginnt und später die Thromben erweichen macht; die ganze Geschichte des Prozesses beschränkt sich zunächst auf die Geschichte des Thrombus. Ich muss aber gerade hier hervorheben, dass ich nicht, wie man mir hier und da nachgesagt hat, die Möglichkeit einer wirklichen Phlebitis in Abrede stelle, oder dass ich irgend wie gefunden hätte, es gäbe keine Phlebitis. Allerdings gibt es eine Phlebitis. Aber diese ist eine Entzündung, die wirklich die Wand und nicht den Inhalt des Gefässes betrifft. An grösseren Gefässen können sich die verschiedensten Wandschichten entzünden und alle möglichen Formen der Entzündung eingehen, wobei aber das Lumen ganz intakt bleiben kann. Nach der gewöhnlichen Auffassung dachte man sich die innere Gefässhaut wie eine seröse Haut, und wie diese leicht fibrinöse Exsudate oder eitrige Massen hervorbringt, so setzte man dasselbe bei der inneren Gefässhaut voraus. Ueber diesen Punkt ist seit Jahren eine Reihe von Untersuchungen angestellt, und ich

selbst habe mich vielfach damit beschäftigt, aber es ist bis jetzt noch keinem Experimentator, welcher vorsichtig das Blut von dem Einströmen in die Gefässe abhielt, gelungen, ein Exsudat zu erzeugen, welches in das Lumen abgesetzt wurde. Vielmehr geht, wenn die Wand sich entzündet, die „Exsudatmasse“ in die Wand selbst; diese verdickt sich, trübt sich, und fängt späterhin an zu eitern. Ja, es können sich Abscesse bilden, welche die Wand nach beiden Seiten hin wie eine Pockenpustel hervordrängen, ohne dass eine Gerinnung des Blutes im Lumen erfolgt. Andere Male freilich wird die eigentliche Phlebitis (und ebenso die Arteriitis und Endocarditis) die Bedingung für Thrombose, indem sich auf der inneren Wand Unebenheiten, Höcker, Vertiefungen und selbst Ulcerationen bilden, welche für die Entstehung des Thrombus Anhaltspunkte bieten. Allein da, wo eine Phlebitis in dem gebräuchlichen Sinne des Wortes stattfindet, ist die Veränderung der Gefässwand fast immer eine secundäre, welche sogar verhältnissmässig spät zu Stande kommt.

Der Prozess verläuft in der Weise, dass die jüngsten Theile des Thrombus immer aus frischerem Gerinnsel bestehen. Die Erweichung, das partielle Schmelzen beginnt in der Regel central an den ältesten Schichten, so dass also, wenn der Thrombus eine gewisse Grösse erreicht hat, sich in seiner Mitte eine mehr oder weniger grosse Höhle findet, die allmälig sich erweitert und der Gefässwand immer näher rückt. Aber in der Regel ist dieselbe nach oben und unten durch einen frischeren, derberen Theil des Gerinnsels abgeschlossen, welcher wie eine Kappe dafür sorgt, dass, wie Cruveilhier sich ausdrückt, der „Eiter“ sequestrirt und die Berührung des Detritus mit dem circulirenden Blute gehindert wird. Nur seitlich verbreitet sich die Erweichung endlich bis an die Wand des Gefässes selbst; diese verändert sich, es beginnt eine Verdickung und zugleich Trübung derselben, und endlich selbst eine Eiterung innerhalb der Wandungen.

Dasselbe, was wir bis jetzt an den Venen betrachtet haben, kommt auch am Herzen vor. Namentlich am rechten Ventrikel sieht man nicht selten sogenannte Eitercysten zwischen den

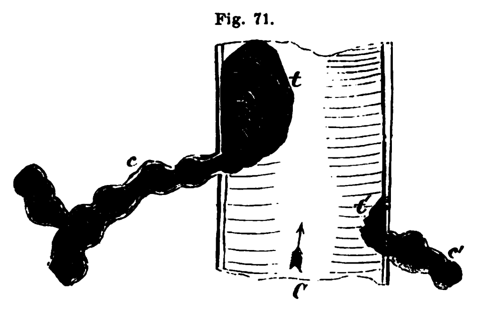
Trabekeln der Herzwand. Sie ragen gegen die Höhle wie rundliche Knöpfchen hervor und stellen kleine Beutel dar, welche beim Anschneiden einen weichen Brei enthalten, der ein vollkommen eiterartiges Ansehen haben kann. Mit diesen Eitercysten hat man sich unendlich viel geplagt und alle nur möglichen Theorien darüber gemacht, bis endlich die einfache Thatsache herauskam, dass ihr Inhalt häufig weiter nichts als ein feinkörniger Brei von eiweissartiger Substanz ist, der auch nicht die mindeste feinere Uebereinstimmung mit dem Eiter darbietet. Dies war in sofern beruhigend, als noch keine Beobachtung vorliegt, dass ein Kranker, der solche Säcke in grösserer Zahl hatte, durch Pyämie zu Grunde gegangen wäre, aber es hätte denjenigen auffallen sollen, welche so leicht geneigt sind, die Pyämie mit peripherischen Thrombosen, die doch ganz dasselbe sind, in Verbindung zu setzen.

Denn natürlich entsteht die Frage, in wie weit durch die Erweichung der Thromben besondere Störungen im Körper hervorgerufen werden können, welche man mit dem Namen Pyämie bezeichnen könnte. Hierauf ist zunächst zu erwidern, dass allerdings sehr häufig secundäre Störungen veranlasst werden, aber nicht so sehr dadurch, dass die flüssigen Erweichungsmassen unmittelbar in das Blut kommen, als vielmehr dadurch, dass grössere oder kleinere Stücke von dem Ende des erweichenden Thrombus abgelöst, mit dem Blutstrom fortgeführt und in entfernte Gefässe eingetrieben werden. Dies gibt den sehr häufigen Vorgang der von mir so genannten *Embolie*.

Es ist dies ein Ereigniss, welches wir hier nur kurz berühren können. An den peripherischen Venen geht die Gefahr hauptsächlich von den kleinen Aesten aus. Gar nicht selten werden diese mit Gerinnselmasse ganz erfüllt. So lange indess der Thrombus sich nur in dem Aste selbst befindet, so lange ist für den Körper keine besondere Gefahr vorhanden; das Schlimmste ist, dass sich ein Abscess bildet, in Folge einer Peri- oder Mesophlebitis, der sich nach Aussen öffnet. Allein die meisten Thromben der kleinen Aeste beschränken sich nicht darauf, bis an den Stamm vorzudringen; ziemlich constant lagert sich an das Ende des Thrombus neue Gerinnselmasse

Schicht um Schicht vom Blute ab, der Thrombus setzt sich über das Ostium des Astes hinaus in den Stamm in der Richtung des Blutstromes fort, wächst in Form eines dicken Cylinders weiter und wird immer grösser und grösser. Bald steht dieser fortgesetzte Thrombus (Fig 71, *t*) in gar keinem Verhältniss mehr zu dem ursprünglichen (autochthonen) Thrombus (Fig. 71, *c*), von dem er ausgegangen ist. Der fortgesetzte Thrombus kann die Dicke eines Daumens haben, der ursprüngliche die einer Stricknadel. Aus einer Vena lumbalis kann z. B. ein Pfropf so dick, wie die letzte Phalanx des Daumens, sich in die Cava fortsetzen.

Fig. 71.



Diese fortgesetzten Pfröpfe bringen die eigentliche Gefahr mit sich; an ihnen erfolgt die Abbröckelung, welche zu secundären Verschliessungen entfernter Gefässe führt. Hier ist der Ort, wo durch das vorüberströmende Blut grössere und kleinere Partikeln abgerissen werden (Fig. 71, *t'*). Durch das ursprünglich verstopfte Gefäss strömt überhaupt kein Blut, da ist die Circulation gänzlich unterbrochen; aber in dem grösseren Stamme, durch welchen das Blut immer noch fortgeht, und in welchen nur von Strecke zu Strecke Thrombuszapfen hineinragen, kann der Blutstrom kleinere Partikelchen lostrennen, mitschleppen und in das nächste Arterien- oder Capillarsystem festkeilen.

Fig. 71. Autochthone und fortgesetzte Thromben. *c*, *c'* kleinere, varicöse Seitenäste (Venae circumflexae femoris), mit autochthonen Thromben erfüllt, welche über die Ostien hinaus in den Stamm der Cruralvene reichen. *t*, fortgesetzter Thrombus, durch concentrische Apposition aus dem Blute entstanden. *t'* Aussehen eines fortgesetzten Thrombus, nachdem eine Ablösung von Stücken (Embolis) erfolgt ist.

[illegible]en wir, dass in der Regel alle Thromben in der Peripherie des Körpers secundäre Verstopfungen und Metastasen in der Lunge erzeugen. Ich habe lange Zweifel getragen, die metastatischen Entzündungen der Lunge sämmtlich als embolische zu betrachten, weil es sehr schwer ist, die Gefässe in den kleinen metastatischen Heerden zu untersuchen, aber ich überzeuge mich immer mehr von der Nothwendigkeit, diese Art der Entstehung als die Regel zu betrachten. Wenn man eine grössere Zahl von Fällen statistisch vergleicht, so zeigt sich, dass jedesmal, wo Metastasen vorkommen, auch Thrombose gewisser Gefässe besteht. Wir haben z. B. eben jetzt eine ziemlich grosse Puerperalfieber-Epidemie gehabt. Dabei stellte sich heraus, dass, so mannigfaltig die Formen der Erkrankung auch waren, doch alle diejenigen Fälle, welche mit Metastasen in den Lungen verbunden waren, auch mit Thrombose im Bereiche des Beckens oder der unteren Extremitäten verlaufen waren, während bei den Lymphgefäss-Entzündungen die Lungenmetastasen fehlten. Solche statistische Resultate haben eine gewisse zwingende Nothwendigkeit, selbst wo der strenge anatomische Nachweis fehlt.

In die Lungen-Arterie dringen die eingeführten Thrombusstücke natürlich je nach ihrer Grösse verschieden weit ein. Gewöhnlich setzt sich ein solches Stück da fest, wo eine Theilung des Gefässes stattfindet (Fig. 72, *E.*), weil die abgehenden Gefässe zu klein sind, um das Stück noch einzulassen. Bei sehr grossen Stücken werden schon die Hauptstämme der Lungenarterie verstopft, und es tritt augenblickliche Asphyxie ein; andere Stücke wieder gehen bis in die feinsten Arterien hinein und erzeugen von da aus die kleinsten, zuweilen miliaren Entzün-

Fig. 72.

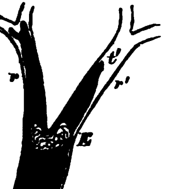


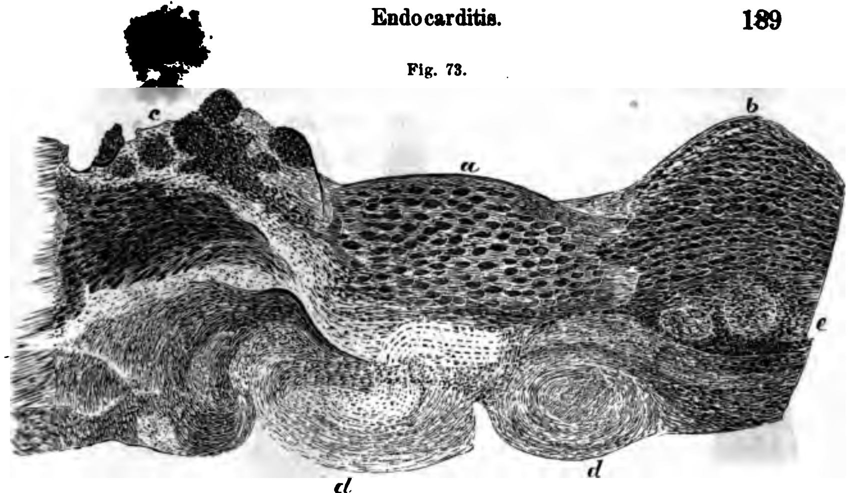
Fig. 72. Embolie der Lungenarterie. *P* Mittelstarker Ast der Lungenarterie. *E* der Embolus, auf dem Sporn der sich theilenden Arterie reitend. *t*, *t'* der einkapselnde (secundäre) Thrombus: *t* das Stück vor dem Embolus, bis zu dem nächst höheren Collateralgefäss *c* reichend; *t'* das Stück hinter dem Embolus, die abgehenden Aeste *r*, *r*, grossentheils füllend und zuletzt konisch endigend.

dungen des Parenchyms. Für die Deutung dieser k[illegible] oft sehr zahlreichen Heerde muss ich eine Vermuthung er[illegible]hen, welche mir erst bei meinen neueren Untersuchungen gekommen ist, von welcher ich aber kein Bedenken trage, sie für eine nothwendige auszugeben. Ich glaube nämlich, dass, wenn ein grösseres Thrombusstück an einem bestimmten Punkte einer Arterie eingekeilt ist, hier noch eine weitere Zertrümmerung durch den andringenden Blutstrom stattfinden kann so dass die Partikelchen, welche durch die Zertrümmerung des grossen Pfropfes entstehen, in die kleinen Aeste geführt werden, in welche sich das Gefäss auflöst. So allein scheint sich die Thatsache zu erklären, dass man oft im Bezirke einer grösseren Arterie eine Menge von kleinen Heerden derselben Art findet.

Diese ganze Reihe von Fällen hat mit der Frage, ob im Blute Eiter ist oder nicht, gar nicht das Mindeste zu thun. Es handelt sich dabei um ganz andere Körper, um Theile von Gerinnseln in einem mehr oder weniger veränderten Zustande; je nachdem diese Veränderung den einen oder anderen Character angenommen hat, kann auch die Natur der Prozesse, welche sich in Folge der Verstopfung bilden, sehr verschieden sein. Ist z. B. an dem ursprünglichen Orte eine faulige Erweichung des Gerinnsels eingetreten, so wird auch die Metastase einen fauligen Character annehmen, gerade so, wie dies bei einer Inoculation des fauligen Stoffes der Fall sein würde. Umgekehrt kommt es vor, dass die secundären Störungen, ähnlich denen am Orte der Lostrennung, sehr günstig verlaufen, indem der Embolus, wie der Thrombus, sich zurückbildet.

Diese Gruppe von Prozessen muss um so mehr losgelöst werden von der gewöhnlichen Geschichte der Pyämie, als dieselben Vorgänge sich jenseits der Lunge, auf der linken Seite des Stromgebietes wiederfinden; oft mit demselben Verlaufe, mit demselben Resultate, nur noch weniger abhängig von einer ursprünglichen Phlebitis. So bildet z. B. die Endocarditis nicht selten den Ausgangspunkt solcher Metastasen. Auf einer Herzklappe geschieht eine Ulceration, nicht durch Eiterbildung, sondern durch acute oder chronische Erweichung; zertrümmerte Partikeln der Klappenoberfläche werden vom Blut-

Fig. 73.

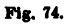


strome fortgerissen und gelangen mit ihm an entfernte Punkte. Die Art der Verstopfung, welche diese Massen erzeugen, ist ganz ähnlich der, welche die Venenthromben machen, aber beide zeigen eine verschiedene chemische Beschaffenheit. Auch begünstigt ihre Kleinheit und Mürbigkeit das Eindringen in die kleinsten Gefässe in hohem Maasse. Daher findet man nicht ganz selten in kleinen mikroskopischen Gefässen, welche mit blossem Auge gar nicht mehr zu verfolgen sind, die Verstopfungsmasse, gewöhnlich bis zu einer Theilungsstelle und noch etwas darüber hinaus. Diese Masse zeigt regelmässig eine feinkörnige Beschaffenheit, nicht den groben Detritus, wie an der Vene, sondern eine ganz feine, aber zugleich dichte Körnermasse; chemisch hat sie die für die Untersuchung überaus bequeme Eigenschaft, dass sie gegen die gewöhnlichen Reagentien ausserordentlich widerstandsfähig ist und sich dadurch von anderen Dingen leicht unterscheidet. Dies gibt die eigentliche Capillarembolie, eine der wichtigsten Formen der Metastase, welche häufig kleine Heerde in der Niere, in der Milz und im

Fig. 73. Ulceröse Endocarditis mitralis. *a* die freie, glatte Oberfläche der Mitralklappe, unter welcher die Bindegewebs-Elemente vergrössert und getrübt, das Zwischengewebe dichter sind. *b* eine stärkere hügelige Schwellung, bedingt durch zunehmende Vergrösserung und Trübung des Gewebes. *c* eine schon in Erweichung und Zertrümmerung übergegangene Schwellungsstelle. *d*, *d* das noch wenig veränderte Klappengewebe in der Tiefe, mit zahlreichen, gewucherten Körperchen. *e*, *e* der Beginn der Vergrösserung, Trübung und Wucherung der Elemente. Vergr. 80.



Fig. 75.







Herzfleische selbst mit sich bringt, unter Umständen plötzliche Verschliessungen von Gefässen im Auge oder Gehirn bedingt und je nach Umständen zu metastatischen Heerden oder zu schnellen Functionsstörungen (Amaurose, Apoplexie) Veranlassung gibt. Auch hier kann man sich deutlich überzeugen, dass in frischen Fällen die Gefässwand an der Stelle ganz intakt ist; ja es würde hier die Lehre von der Phlebitis nicht mehr zureichen, indem dies keine Gefässe sind, welche Vasa vasorum besitzen und von welchen man annehmen könnte, dass von der Wand her eine Secretion nach Innen ginge. Hier bleibt nichts übrig, als die Verstopfungsmasse als eine primär innen befindliche zu betrachten, die von den Zuständen der Wand in keiner Weise abhängig ist.

Vielleicht hat diese Darstellung Sie überzeugt, meine Herren, dass in der Doctrin von der Pyämie zwei wesentliche Irrthümer

---

Fig. 74—75. Capillarembolie in den Penicilli der Milzarterie nach Endocarditis (Vgl. Gesammelte Abhandlungen zur wiss. Medicin 1856. S. 716). 74. Gefässe eines Penicillus bei 10maliger Vergrösserung, um die Lage der verstopfenden Emboli in dem Arteriengebiete zu zeigen. 75. Eine kurz vor ihrer Theilung nnd in den nächst abgehenden Aesten mit Bruchstücken der feinkörnigen Embolusmasse (vgl. Fig. 73. c) gefüllte Arterie. Vergr. 300.

bestanden haben; der eine, dass man Eiterkörperchen im Blute zu finden glaubte, wo man nur die farblosen Elemente vor sich hatte; der andere, dass man Eiter in Gefässen zu finden glaubte, wo nichts weiter als Erweichungsproducte des Fibrins vorhanden waren. Wir haben aber gefunden, dass allerdings diese letztere Reihe die wichtigste Quelle für eigentliche Metastasen abgibt. Nun beschränkt sich aber, wie ich glaube, die Geschichte der Processe, die man Pyämie genannt hat, nicht auf diese Zustände. Verläuft der Prozess ganz rein, so dass sich von dem ersten Orte der Störung (Venenthrombose, Endocarditis u. s. w.) nur gröbere Massen ablösen und Verstopfung machen, so kommt in vielen Fällen der eigentliche Prozess nur durch die Metastase zur Beobachtung. Es gibt Fälle, welche so latent verlaufen, dass die ursprünglichen Ausgänge vollkommen übersehen werden und dass der erste eintretende Schüttelfrost schon die beginnende Entwickelung der metastatischen Processe anzeigt. Für gewöhnlich muss man aber noch ein anderes Moment in Betracht ziehen, welches weder für die gröbere, noch für die feinere anatomische Untersuchung direct zugänglich ist; das sind gewisse Flüssigkeiten, welche an sich gleichfalls keine unmittelbare und nothwendige Beziehung zum Eiter als solchem, sondern offenbar sehr verschiedene Beschaffenheit und Ableitung haben.

Schon bei der Betrachtung der Lymphveränderungen habe ich hervorgehoben (S. 170.), dass Flüssigkeiten, welche von Lymphgefässen aufgenommen wurden, innerhalb der Lymphdrüsen-Filtren nicht nur von körperlichen Theilen befreit, sondern auch von der Substanz der Drüse zum Theil angezogen und zurückgehalten werden, so dass sie in derselben eine Wirksamkeit entfalten können. Aehnliche Einwirkungen scheinen auch über die Drüsen hinaus stattzufinden. Wo primär von Venen die Resorption erfolgte, da muss dies natürlich jedesmal der Fall sein. Es gibt nämlich eine Reihe von eigenthümlichen Erscheinungen, welche sich als constantes Element durch alle infectiösen Prozesse hinziehn. Das sind einerseits die Veränderungen, welche die lymphatischen und lymphoiden Drüsen, nicht sowohl am Orte der primären Affection, als vielmehr im Kör-

per überhaupt erleiden können, andererseits die Veränderungen, welche die Secretionsorgane darbieten, durch welche die Stoffe ausgeschieden werden sollen.

Man hat eine Zeit lang geglaubt, dass der Milztumor für den Typhus charakteristisch sei, indem er den Drüsenanschwellungen im Mesenterium parallel einhergehe. Allein eine genauere Beobachtung lehrt, dass eine grosse Reihe von fieberhaften Zuständen, welche einen mehr oder weniger typhoiden Verlauf machen und den Nervenapparat so afficiren, dass ein Zustand der Depression an den wichtigsten Centralorganen zu Stande kommt, mit Milzschwellungen auftreten. Die Milz ist ein ausserordentlich empfindliches Organ, das nicht nur beim Wechselfieber und Typhus, sondern auch bei den meisten anderen Prozessen schwillt, in denen eine reichliche Aufnahme von schädlichen, inficirenden Stoffen in das Blut erfolgte. Allerdings muss die Milz immer in ihrer nahen Verwandtschaft zum Lymphapparate betrachtet werden, aber ihre Erkrankungen stehen ausserdem gewöhnlich in einem sehr directen Verhältnisse zu analogen Erkrankungen der wichtigen Nachbardrüsen, insbesondere der Leber und der Nieren. Bei den meisten Infectionszuständen zeigen diese drei Apparate correspondirende Vergrösserungen, welche mit wirklichen Veränderungen im Innern verbunden sind, die jedoch selbst bei der mikroskopischen Untersuchung scheinbar nichts Bemerkenswerthes darbieten, so dass das grobe Resultat für das blosse Auge, die starke Schwellung, für den Beobachter viel mehr Interresse hat. Bei umsichtiger Vergleichung findet sich indess ziemlich viel, so dass wir mit Bestimmtheit sagen können, dass die Drüsenzellen schnell verändert werden und frühzeitig an den Elementen, durch welche die Secretion geschehen soll, eine Störung sich einstellt. Ich werde darauf zurückkommen.

Erlauben Sie mir für jetzt, dass ich zur Erläuterung dieser Verhältnisse zunächst auf ein Paar gröbere Beispiele zurückgehe, welche die Möglichkeit einer unmittelbaren Anschauung gewähren.

Wir wissen, dass, wenn Jemand Silbersalze gebraucht, ein Eindringen derselben in die Gewebe erfolgt; wenden wir sie

nicht in eigentlich ätzender, zerstörender Weise an, so gelangt das Silber in einer Verbindung, deren Natur bis jetzt nicht hinreichend bekannt ist, in die Gewebstheile und erzeugt an der Applicationsstelle, wenn es lange genug angewendet wird, eine Farbenveränderung. Ein Kranker, welcher in der Klinik des Hrn. v. Gräfe am 10. November eine Lösung von Argentum nitricum zu Umschlägen bekommen hatte, gebrauchte als gewissenhafter Patient das Mittel bis jetzt; das Resultat davon war, dass seine Conjunctiva ein intensiv bräunliches, fast schwarzes Aussehen angenommen hatte. Die Untersuchung eines ausgeschnittenen Stückes derselben ergab, dass eine Aufnahme des Silbers in die Elemente erfolgt war, so zwar, dass an der Oberfläche das ganze Bindegewebe eine leicht gelbbraune Farbe besass, in der Tiefe aber nur in den feinen elastischen Fasern des Bindegewebes die Ablagerung stattgefunden hatte, während die Zwischenpartien, die eigentliche Grundsubstanz, vollkommen frei waren. Allein ganz ähnliche Ablagerungen geschehen auch in entfernteren Organen. Unsere Sammlung enthält das sehr seltene Präparat von den Nieren eines Menschen, welcher wegen Epilepsie lange Argentum nitricum innerlich genommen hatte. Da zeigt sich an den Malpighischen Knäulen der Niere, wo die eigentliche Secretion geschieht, eine schwarzblaue Färbung der ganzen Gefässhaut, welche sich auf diesen Punkt der Rinde beschränkt und in ähnlicher, obwohl schwächerer Weise nur wieder auftritt in der Zwischensubstanz der Markkanälchen. In der ganzen Niere sind also ausser denjenigen Theilen, welche den eigentlichen Ort der Absonderung ausmachen, nur die verändert, welche der letzten Capillarauflösung in der Marksubstanz entprechen. — Von der bekannten Silberfärbung der äusseren Haut brauche ich hier nicht zu sprechen.

Ein anderes Beispiel bietet uns die Gicht. Untersuchen wir den Gelenktophus eines Arthritikers, so finden wir ihn zusammengesetzt aus sehr feinen, nadelförmigen, krystallinischen Abscheidungen von allen möglichen Grössen, aus harnsaurem Natron bestehend, zwischen denen höchstens hier und da ein Eiter- oder Blutkörperchen liegt. Hier handelt es sich also,

wie bei dem Silbergebrauch, um eine körperliche Substanz, welche in der Regel durch die Nieren abgeschieden wird, und zwar nicht selten so massenhaft, dass schon innerhalb der Nieren selbst Niederschläge sich bilden und namentlich in den Harnkanälchen der Marksubstanz grosse Krystalle von harnsaurem Natron sich anhäufen, zuweilen bis zu einer Verstopfung der Harnkanälchen. Wenn jedoch diese Secretion nicht regelmässig vor sich geht, so erfolgt zunächst eine Anhäufung der harnsauren Salze im Blute, wie dies durch eine sehr bequeme Methode von Garrod gezeigt worden ist. Dann endlich beginnen Ablagerungen an anderen Punkten, nicht durch den ganzen Körper, nicht an allen Theilen gleichmässig, sondern an bestimmten Punkten und nach gewissen Regeln.

Hier handelt es sich um ganz andere Formen der Metastase, als die, welche wir bei der Embolie kennen gelernt haben. Dass die Veränderungen, welche in der Nierensubstanz durch die Aufnahme von Silber vom Magen her erfolgen, mit dem übereinstimmen, was man von Alters her in der Pathologie Metastase genannt hat, ist nicht zweifelhaft. Es ist dies ein materieller Transport von einem Ort zum andern, wo an diesem zweiten Orte dieselbe Substanz liegen bleibt, welche vorher an dem anderen vorhanden war, und wo das Secretionsorgan in sein eigentliches Gewebe Partikelchen des Stoffes aufnimmt. Das ist es, was sich in der ganzen Geschichte dieser Art von Metastasen wiederholt, bei denen im Blute selbst nur gelöste Stoffe und nicht Partikelchen von sichtbarer, mechanischer Art sich finden. Das harnsaure Natron im Blute des Arthritikers kann man nicht direct sehen, man müsste es denn erst durch chemische Processe sammeln; ebenso wenig die Silbersalze.

Ich habe ferner eine neue Art von Metastase beschrieben, welche allerdings seltener ist, aber doch in dieselbe Kategorie gehört. Bei massenhafter Resorption von Kalksalzen aus den Knochen wird in der Regel die Knochenerde gleichfalls massenhaft durch die Nieren ausgeschieden, so dass sich Sedimente im Harne bilden, deren Kenntniss von der berühmten Frau Supiot her aus dem vorigen Jahrhundert in der Geschichte

der Osteomalacie sich fortgeschleppt hat. Aber diese regelrechte Abscheidung der Kalksalze wird nicht selten durch Störungen der Nierenfunction in derselben Weise alterirt, wie bei Arthritis die Abscheidung des harnsauren Natrons; dann entstehen ebenso Metastasen von Knochenerde, aber an anderen Punkten, namentlich den Lungen und dem Magen. Die Lungen verkalken bisweilen in grossen Bezirken, ohne dass die Permeabilität der Respirationswege leidet; die erkrankten Theile sehen wie feiner Badeschwamm aus. Die Magenschleimhaut erfüllt sich in ähnlicher Weise mit Kalksalzen, so dass sie sich wie ein Reibeisen anfühlt und unter dem Messer knirscht, ohne dass die Magendrüsen unmittelbar daran betheiligt werden; sie stecken nur in einer starren Masse, und möglicher Weise könnte sogar noch eine Secretion aus ihnen erfolgen.

Diese Art von Metastasen, wo bestimmte Substanzen, aber nicht in einer palpablen Form, sondern in Lösung in die Blutmasse gelangen, muss jedenfalls für die Deutung des Complexes von Zuständen, welche man in den Begriff der Pyämie zusammenfasst, wohl berücksichtigt werden. Ich sehe wenigstens keine andere Möglichkeit der Erklärung für gewisse mehr diffuse Prozesse, die nicht in der Form der gewöhnlichen umschriebenen Metastasen auftreten. Dahin gehört die metastatische Pleuritis, welche ohne metastatischen Abscess in der Lunge sich entwickelt, die scheinbar rheumatische Gelenkaffection, bei der man an den Gelenken keinen bestimmten Heerd findet, die diffuse gangränöse Entzündung des Unterhautgewebes, welche nicht wohl gedacht werden kann, ohne dass man auf eine mehr chemische Art der Infection zurückgeht. Hier handelt es sich, wie man bei der Pocken- und der Leicheninfection sieht, um eine Uebertragung von verdorbenen, ichorösen Säften auf den Körper, und man muss eine Dyscrasie (ichoröse Infection) zulassen, wo in acuter Weise diese in den Körper gelangte ichoröse Substanz an den Organen, welche eine besondere Prädilection für solche Stoffe haben, ihre Wirkung entfaltet.

Möglicherweise können nun im Laufe desselben Krankheitsfalls die drei verschiedenen, von uns betrachteten Veränderun-

gen neben einander bestehen. Es kann eine Vermehrung der farblosen Körperchen (Leukocytose) der Art stattfinden, dass man an die morphologische Pyämie glauben möchte. Dies wird jedenfalls immer stattfinden, wenn der Prozess mit ausgedehnter Reizung der Lymphdrüsen verbunden war. Man kann ferner Thrombenbildung und Embolie mit metastatischen Heerden finden. Es kann endlich zugleich eine Aufnahme von ichorösen oder fauligen Säften statthaben (Ichorrhämie, Septhämie). Diese drei verschiedenen Zustände können sich compliciren, fallen aber nicht nothwendig zusammen. Will man daher den Begriff der Pyämie festhalten, so kann man es für solche Complicationen thun, nur muss man nicht einen einheitlichen Mittelpunkt in einer eitrigen Infection des Blutes suchen, sondern die Bezeichnung als einen Sammelnamen für mehrere an sich verschiedenartige Vorgänge betrachten.

Ich hoffe, meine Herren, dass das Mitgetheilte genügen wird, um Sie in der Sache zu orientiren. Natürlich lässt sich ohne Anhalt an bestimmte Fälle keine eigentliche Beweisführung gestalten. Sie werden indess selbst Gelegenheit genug haben, die Probe auf die Richtigkeit dieser Darstellung zu machen, und es wird mich freuen, wenn Sie finden, dass darin wesentliche Anhaltspunkte auch für eine bessere Auffassung der eigentlich praktischen und namentlich der therapeutischen Fragen gegeben sind.

Nachdem wir nicht nur körperliche Theile, sondern auch gewisse chemische Stoffe als Vermittler von Dyscrasien kennen gelernt haben, welche eine bald längere, bald kürzere Dauer haben, je nachdem die Zufuhr jener Theile und Stoffe kürzere oder längere Zeit andauert, so können wir kurz zu der Frage zurückkommen, ob neben diesen Formen eine Art von Dyscrasie nachweisbar ist, bei der das Blut als der dauerhafte Träger bestimmter Veränderungen erscheint. Wir müssen diese Frage verneinen. Je mehr ausgesprochen eine wirklich nachweisbare Verunreinigung des Blutes mit gewissen Stoffen ist, um so deutlicher ist der relativ acute Verlauf des Prozesses. Gerade die Formen, bei denen man sich am liebsten, namentlich über

die Mangelhaftigkeit der therapeutischen Erfolge, damit tröstet, dass es sich um eine tiefe und unheilbare, chronische Dyscrasie handele, dürften wohl am wenigsten in einer ursprünglichen Veränderung des Blutes beruhen; gerade da handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um ausgedehnte Veränderungen gewisser Organe oder einzelner Theile. Ich kann nicht behaupten, dass irgend ein Abschluss der Untersuchungen hier vorläge; ich kann nur sagen, dass jedes Mittel der mikroskopischen oder chemischen Analyse bis jetzt fruchtlos angewendet worden ist auf die hämatologische Erforschung dieser Prozesse, dass wir dagegen bei den meisten derselben wesentliche Veränderungen kleinerer oder grösserer Complexe von Organtheilen nachweisen können, und dass im Allgemeinen die Wahrscheinlichkeit, auch hier die Dyscrasie als eine secundäre, abhängig von bestimmten organischen Punkten, zu erkennen, mit jedem Tage zunimmt. Diese Frage ist namentlich genauer zu discutiren bei der Lehre von der Verbreitung der bösartigen Geschwülste, bei denen man sich ja auch so häufig damit hilft, die Bösartigkeit als im Blute wurzelnd zu denken, welches die Localaffectionen mache. Und doch ist es gerade im Verlauf dieser Prozesse verhältnissmässig am Leichtesten, den Modus der Verbreitung zu zeigen, sei es in der nächsten Nachbarschaft der Erkrankungstelle, sei es an entfernten Organen. Hier zeigt sich, dass ein Umstand die Möglichkeit der Ausbreitung solcher Prozesse besonders begünstigt, nämlich der Reichthum an Parenchym-Säften in dem pathologischen Gebilde. Je trockener eine Neubildung ist, um so weniger besitzt sie im Allgemeinen die Fähigkeit der Infection, sei es näherer, sei es entfernterer Orte. Der Modus der Verbreitung selbst entspricht in der Regel ganz dem, was wir früher betrachteten: zunächst findet eine Leitung innerhalb der Lymphbahnen und ein Ergreifen der Lymphdrüsen statt; erst nach und nach treten an entfernteren Stellen Prozesse ähnlicher Art auf. Oder der Prozess greift auch hier zunächst auf die Venenwandungen über, diese werden wirklich krebsig, und nach einer gewissen Zeit wächst entweder der Krebs direct durch die Wand hindurch in das Gefäss hinein und schreitet hier fort, oder es bildet sich an diesem Punkte ein Thrombus, welcher den Krebs-

pfropf mehr oder weniger umhüllt, und in welchen die krebsige Masse hineinwächst. Wir haben also hier in zwei Richtungen die Möglichkeit für eine Verbreitung, aber nur in einer Richtung für die Verbreitung körperlicher Theile, nämlich nur in dem Falle, dass Venen durchbrochen werden; eine Resorption von Krebszellen durch Lymphgefässe gehört an sich nicht unter die Unmöglichkeiten, aber jedenfalls ist so viel sicher, dass nicht eher eine Verbreitung stattfinden kann, ehe die Lymphdrüsen nicht ihrerseits durch und durch krebsig umgewandelt sind und dieselben krebsigen Massen von ihnen aus in die abgehenden Gefässe hineinwuchern. Nie kann ein peripherisches Lymphgefäss einfach, wie die Flüssigkeit, so auch die Zellen des Krebses bis zum Blute fortschwemmen; das ist nur denkbar und möglich an den Venen. Allein auch hier verhält es sich so, dass eine Wahrscheinlichkeit dafür, dass häufige Verbreitungen auf diesem Wege stattfinden, durchaus nicht vorliegt, aus dem einfachen Grunde, weil die Metastasen des Krebses den Metastasen, die wir bei der Embolie kennen gelernt haben, sehr häufig nicht entsprechen. Die gewöhnliche Form der metastatischen Verbreitung beim Krebs entspricht vielmehr der Richtung zu den Secretionsorganen. Die Lunge erkrankt bekanntlich viel seltener durch Krebs, als die Leber, nicht nur nach Magen und Uteruskrebs, sondern auch nach Brustkrebs, welcher vielmehr Lungenkrebs erzeugen müsste, wenn es etwas Körperliches wäre, welches fortgeleitet würde, stagnirte und die neue Eruption bedingte. Die Art der metastatischen Verbreitung scheint es vielmehr wahrscheinlich zu machen, dass die Uebertragung durch gewisse Flüssigkeiten erfolgt, und dass diese die Fähigkeit besitzen, eine Ansteckung zu erzeugen, welche die einzelnen Theile zur Reproduction derselben Masse bestimmt, die ursprünglich vorhanden war. Man denke sich nur einen ähnlichen Prozess, wie wir ihn bei den Pocken im Grossen haben. Der Pockeneiter, direct übertragen, leitet allerdings den Prozess ein, aber das Contagium ist auch flüchtig, und es kann Jemand eitrige Pusteln auf der Haut bekommen, nachdem er nur eine gewisse Luft geathmet hat. Aehnlich scheint es sich in Fällen zu verhalten, wo im Laufe heteroplastischer Prozesse Dyscrasien

zu Stande kommen, welche ihre neuen Eruptionen nicht an Punkten machen, welche nach der Richtung des Lymph- oder Blutstromes ihnen zunächst ausgesetzt sein würden, sondern an entfernten Punkten. Wie sich das Silbersalz nicht in den Lungen ablagert, sondern hindurchgeht, um sich erst in den Nieren oder der Haut niederzuschlagen, so kann ein ichoröser Saft von einer Krebsgeschwulst durch die Lungen gehen, ohne diese zu verändern, während er doch an einem entfernteren Punkte, z. B. in den Knochen eines weit abgelegenen Theiles, bösartige Veränderungen erweckt.

Eilfte Vorlesung.

27. März 1858.

Farbige Elemente im Blut. Nerven.

Melanämie. Beziehung zu melanotischen Geschwülsten und Milzfärbungen.
Die rothen Blutkörperchen. Abstammung. Die melanösen Formen. Chlorose. Lähmung der respiratorischen Substanz. Toxicämie.
Der Nervenapparat. Seine prätendirte Einheit.
Die Nervenfasern. Peripherische Nerven: Fascikel, Primitivfaser, Perineurium. Axencylinder (elektrische Substanz). Markstoff (Myelin). Marklose und markhaltige Fasern. Uebergang der einen in die andere: Hypertrophie des Opticus. Verschiedene Breite der Fasern. Endigung: Pacini'sche und Tastkörper.

Meine Herren, ich habe Ihnen noch Einiges in Beziehung auf die Veränderungen des Blutes vorzuführen, mehr der Vollständigkeit wegen, als weil ich Ihnen dabei entscheidende Gesichtspunkte bieten könnte.

Zunächst wollte ich noch einen Zustand erwähnen, welcher in der neueren Zeit mehrfach besprochen worden ist und der Sie bei Gelegenheit mehr interessiren möchte, die sogenannte Melanämie. Es ist dies ein Zustand, welcher sich am nächsten an die Geschichte der Leukämie anschliesst, insofern es sich dabei um Elemente handelt, welche, wie die farblosen Körperchen bei der Leukämie, von bestimmten Organen aus in das Blut gelangen und mit dem Blute circuliren. Die Zahl der bekannten Beobachtungen darüber ist schon ziemlich gross, man möchte fast sagen, grösser als vielleicht nothwendig wäre, denn es scheint in der That, dass hier und da Verwechselungen mit untergelaufen sind, welche aus der Geschichte der Affection wieder hinauszubringen sein dürften. Unzweifelhaft gibt es aber einen Zustand, in welchem farbige

Elemente im Blute vorkommen, welche in dasselbe nicht hineingehören. Einzelne Beobachtungen solcher Art finden sich schon seit längerer Zeit*) und zwar zuerst in der Geschichte der melanotischen Geschwülste, wo man öfter angegeben hat, dass in ihrer Nähe schwarze Partikelchen in den Gefässen vorkommen, und wo man sich dachte, dass hieraus die melanotische Dyscrasie entstände. Dies ist aber gerade der Fall nicht, den man meint, wenn man heut zu Tage von Melanämie redet. In den letzten zehn Jahren ist keine einzige Beobachtung bekannt geworden, welche in Beziehung auf den Uebergang melanotischer Geschwulsttheile in das Blut einen Fortschritt darböte.

Die erste Beobachtung derjenigen Reihe, welche im engeren Sinne als Melanämie bezeichnet wird, ist von Heinrich Meckel bei einer Geisteskranken gemacht worden, kurze Zeit, nachdem ich die Leukämie beschrieben hatte. Meckel fand, dass auch hier die Milz in einem sehr erheblichen Maasse vergrössert und mit schwarzem Pigment durchsetzt war, und er leitete daher die Veränderung im Blute von einer Aufnahme farbiger Partikelchen aus der Milz ab. Die nächste Beobachtung habe ich selbst gemacht, und zwar in einer Richtung, die nachher sehr fruchtbar geworden ist, bei einem Intermittenskranken, welcher lange Zeit mit einem beträchtlichen Milztumor behaftet war; ich fand in seinem Herzblute pigmentirte Zellen. Meckel hatte nur freie Pigmentkörner und Schollen gesehen. Die von mir gefundenen Zellen hatten vielfache Aehnlichkeit mit farblosen Blutkörperchen; es waren sphärische, manchmal aber auch mehr längliche, kernhaltige Elemente, innerhalb deren sich mehr oder weniger grosse schwarze Körner fanden.

Fig. 76.



Fig. 76. Melanämie. Blut aus dem rechten Herzen (vgl. Archiv f. pathol. Anatomie und Physiologie. Bd. II. Fig. 8. S. 594.). Farblose Zellen von verschiedener Gestalt, mit schwarzen, zum Theil eckigen Pigmentkörnern erfüllt. Vergr. 300.

*) Herr Dr. Stiebel sen. in Frankfurt a. M. macht mich darauf aufmerksam, dass er schon in einer Recension von Schönlein's klinischen Vorträgen (in Häser's Archiv) das Vorkommen von Pigmentzellen im Blute besprochen habe.

Anm. der zweiten Aufl.

Auch in diesem Falle bestätigte sich wieder das Vorkommen einer grossen schwarzen Milz. Seit jener Zeit ist durch Meckel selbst und durch eine Reihe von anderen Beobachtern in Deutschland, zuletzt durch Frerichs, in Italien durch Tigri, die Aufmerksamkeit auf diese Zustände immer mehr gelenkt worden. Tigri hat die Krankheit geradezu nach der schwarzen Milz als Milza nera bezeichnet, während nach der Ansicht von Meckel, welche durch Frerichs an Ausdehnung gewonnen hat, es vielmehr eine Form der schwereren Intermittenten wäre, welche auf diese Weise zu erklären sein sollte.

Die wesentliche Bedeutung dieser Zustände hat man darin gesucht, dass die Elemente, welche ins Blut gelangen, sich an gewissen Orten in den feineren Capillarbezirken anhäuften und hier Stagnation und Obstruction erzeugten. So namentlich in den Capillaren des Gehirns, wo sie sich nach Art der Emboli an den Theilungsstellen festsetzen und bald Capillarapoplexien, bald die comatösen und apoplektischen Formen der schweren Wechselfieber bedingen sollten. Frerichs hat noch eine andere wesentliche Art der Verstopfung hinzugefügt, die der feinen Lebergefässe, welche endlich zur Atrophie des Leberparenchyms Veranlassung geben soll.

Es würde demnach hier eine ausserordentlich wichtige Reihe von Zuständen existiren, die direct von der Dyscrasie abhängig wären. Leider kann ich selbst wenig darüber sagen, da ich seit meinem ersten Falle nicht wieder in der Lage war, etwas Aehnliches zu beobachten. Ich kann also auch nicht mit Sicherheit über den Werth der Beziehungen urtheilen, welche man aufgestellt hat über den Zusammenhang der secundären Veränderungen mit der Blutverunreinigung. Nur das möchte ich hervorheben, dass alle Thatsachen, welche man über diese Zustände kennt, darauf hinweisen, dass die Verunreinigung des Blutes von einem bestimmten Organe ausgeht, und dass dies Organ, wie bei den farblosen Blutkörperchen, gewöhnlich die Milz ist.

Ich habe im Verlaufe meiner Darstellung bis jetzt kaum etwas von den Veränderungen der rothen Körperchen des

Blutes erwähnt, nicht etwa, weil ich sie für unwesentliche Bestandtheile hielte, sondern weil bis jetzt über ihre Veränderungen ausserordentlich wenig bekannt ist. Die ganze Geschichte der rothen Blutkörperchen ist immer noch von einem geheimnissvollen Dunkel umgeben, da eine Sicherheit über die Abstammung dieser Elemente auch gegenwärtig noch nicht gewonnen ist. Wir wissen nur so viel mit Bestimmtheit, wie ich schon früher (S. 143) hervorhob, dass ein Theil der ursprünglichen Elemente in dem Blute aus den embryonalen Bildungszellen des Eies ebenso direct hervorgeht, wie alle übrigen Gewebe sich aus denselben aufbauen. Wir wissen ferner, dass in den ersten Monaten auch des menschlichen Embryo Theilungen der Körperchen stattfinden, wodurch eine Vermehrung derselben im Blute selbst hervorgebracht wird. Allein nach dieser Zeit ist Alles dunkel, und zwar fällt dieses Dunkel ziemlich genau zusammen mit der Periode, wo die Blutkörperchen im menschlichen und Säugethier-Blute aufhören, Kerne zu zeigen. Wir können nur sagen, dass gar keine Thatsache bekannt ist, welche für eine fernere selbständige Entwickelung oder für eine Theilung im Blute selbst spräche, sondern dass Alles mit Wahrscheinlichkeit auf eine Zufuhr deutet. Die einzige Hypothese, welche in der neueren Zeit über die selbständige Entwickelung im Blute gemacht worden ist, war die von G. Zimmermann, welcher annahm, dass zuerst kleine Körperchen im Blute entständen, die nach und nach durch Intussusception wüchsen und endlich die eigentlichen Blutkörperchen darstellten. Freilich kommen solche kleinen Körperchen im Blute vor (Fig. 52, *h*), allein wenn man sie genauer untersucht, so ergibt sich eine Eigenthümlichkeit, welche an den jungen embryonalen Formen nicht bekannt ist, nämlich dass sie ausserordentlich resistent gegen die verschiedensten Einwirkungen sind. An sich sehen sie schön dunkelroth aus, sie haben eine gesättigte, manchmal fast schwarze Farbe; behandelt man sie mit Wasser oder Säuren, welche mit Leichtigkeit die gewöhnlichen rothen Körper auflösen, so sieht man, dass die kleinen Körperchen eine ungleich längere Zeit gebrauchen, bevor sie verschwinden. Setzt man zu einem Tropfen Blut viel Wasser zu, so sieht man sie nach dem Ver-

schwinden der übrigen Blutkörperchen noch längere Zeit übrig bleiben. Diese Eigenthümlichkeit stimmt am besten überein mit Veränderungen, welche im Blute eintreten, wenn es in Extravasaten oder innerhalb der Gefässe lange Zeit in Stase sich befindet. Hier führt diese Veränderung unzweifelhaft zu einem Untergang der Körper, so dass mit grosser Wahrscheinlichkeit auch für das circulirende Blut geschlossen werden kann, dass es sich nicht um junge, in der Entwickelung begriffene, sondern im Gegentheil um alte, im Untergang begriffene Formen handelt. Ich stimme daher im Wesentlichen mit der Auffassung von Karl Heinrich Schultz überein, welcher diese Körper unter dem Namen von melanösen Blutkörperchen beschrieben hat und sie für die Vorläufer der Blutmauserung ansieht, welche sich vorbereiteten zu den eigentlich excrementiellen Umsetzungen.

Es gibt gewisse Zustände, wo die Zahl dieser Elemente ungeheuer gross wird. Bei recht gesunden Individuen findet man sehr wenig davon, nur im Pfortaderblut glaubt Schultz immer viele dieser Körperchen gesehen zu haben. Sicher ist es, dass es krankhafte Zustände gibt, wo ihre Zahl so gross wird, das man fast in jedem Blutstropfen eine kleinere oder grössere Partie davon antrifft. Diese Zustände lassen sich jedoch bis jetzt nicht in bestimmte Kategorien bringen, weil die Aufmerksamkeit darauf wenig rege gewesen ist. Man findet sie in leichten Formen von Intermittens, bei Cyanose nach Herzkrankheiten, bei Typhösen, bei den Infectionsfiebern der Operirten und im Laufe epidemischer Erkrankungen, immer jedoch in solchen Krankheiten, welche mit einer schnellen Erschöpfung der Blutmasse einhergehen und zu kachectischen und anämischen Zuständen Veranlassung geben. Es ist dies einer von den Vorgängen, wo auch vom klinischen Gesichtspunkte aus die Wahrscheinlichkeit eines reichlichen Zu-Grunde-Gehens von Blutbestandtheilen innerhalb der Blutbahn erschlossen werden kann. —

Ausser diesen Veränderungen kennen wir noch mit Bestimmtheit eine andere Reihe, wo es sich um quantitative Veränderungen in der Zahl der Körper handelt. Diese Zustände,

deren Hauptrepräsentant die Chlorose ist, zeigen eine gewisse Aehnlichkeit mit jenen, welche mit Vermehrung farbloser Blutkörperchen einhergehen, der Leukämie im engeren Sinne und den bloss leukocytotischen Zuständen. Die Chlorose unterscheidet sich dadurch von der Leukämie, dass die Zahl der Körperchen überhaupt geringer ist. Während in der Leukämie gewissermaassen an die Stelle der rothen Körperchen farblose treten und eine eigentliche Verminderung der zelligen Elemente im Blute nicht zu Stande kommt, so vermindern sich bei der Chlorose die Elemente beider Gattungen, ohne dass das gegenseitige Verhältniss der farbigen zu den farblosen in einer bestimmten Weise gestört würde. Es setzt dies eine verminderte Bildung überhaupt voraus, und wenn man schliessen darf (wie ich allerdings glaube, dass man im Augenblick kaum anders kann), dass auch die rothen Körperchen von der Milz und den Lymphdrüsen aus dem Blute zugeführt werden, so würde dies Alles darauf hindeuten, dass in der Chlorose eine verminderte Bildung an den Blutdrüsen stattfinde. Die Leukämie erklärt sich natürlich viel einfacher, insofern wir hier Repräsentanten der zelligen Elemente überhaupt finden und wir uns denken können, dass ein Theil der Elemente, anstatt in rothe umgewandelt zu werden, seine Entwickelung ganz als farblose fortsetzt. In der Geschichte der Chlorose dagegen waltet noch viel Dunkel, da wir ein primäres Leiden der Blutdrüsen mit Bestimmtheit nicht nachweisen können. Die anatomischen Erfahrungen deuten darauf hin, dass die chlorotische Störung schon sehr frühzeitig angelegt wird; denn man findet gewöhnlich die Aorta und die grösseren Arterien, häufig das Herz und den Sexualapparat mangelhaft gebildet, was auf eine congenitale oder doch in früher Jugend erworbene Disposition schliessen lässt.

Eine dritte Reihe von Zuständen könnte hier noch erwähnt werden, welche aber nicht mehr in das morphologische Gebiet fällt, diejenige nämlich, wo die innere Beschaffenheit der Blutkörperchen Veränderungen erfahren hat, ohne dass dadurch ein bestimmter morphologischer Effect hervorgebracht würde. Hier handelt es sich wesentlich um Functionsstörungen, welche wahrscheinlich mit feineren Veränderungen der

Mischung zusammenhängen, Veränderungen der eigentlichen respiratorischen Substanz. So gut nämlich, wie wir bei den Muskeln die Substanz des Primitivbündels, die compacte Masse des Syntonins als contractile Substanz erfinden, so erkennen wir im Inhalte des rothen Blutkörperchens die eigentlich functionirende, respiratorische Substanz. Diese erfährt unter gewissen Verhältnissen Veränderungen, welche sie ausser Stand setzen, ihre Function fortzuführen, eine Art von Lähmung, wenn Sie wollen. Dass etwas der Art vorgegangen ist, ersieht man daraus, dass das Körperchen nicht mehr im Stande ist, Sauerstoff aufzunehmen, wie man dieses experimentell unmittelbar erhärten kann. Dass es sich dabei wirklich um molekuläre Veränderungen in der Mischung handelt, dafür haben wir bequeme Anhaltspunkte in der Wirkung giftiger Substanzen, welche schon in minimaler Menge das Hämatin so verändern, dass es in eine Art von Paralyse versetzt wird. Hierher gehört ein Theil der flüchtigen Wasserstoffverbindungen, z. B. Arsenikwasserstoff, Cyanwasserstoff; ferner nach Hoppe's Untersuchungen das Kohlenoxydgas, wo verhältnissmässig schon kleine Mengen ausreichend sind, um die respiratorische Fähigkeit der Körperchen zu vernichten. Analoge Zustände sind schon früherhin vielfach beobachtet worden im Verlaufe der typhoïden Fieber, wo die Fähigkeit Sauerstoff aufzunehmen in dem Masse abnimmt, als die Krankheit einen schweren acuten Verlauf gewinnt. Mikroskopisch sieht man aber ausser einzelnen melanösen Körperchen fast gar nichts, nur das chemische Experiment und die grobe Wahrnehmung vom blossen Auge zeigen hier verschiedene Eigenthümlichkeiten an. Mann kann daher sagen, dass in diesem Gebiete eigentlich das Wesentlichste noch zu machen ist. Wir haben mehr Anhaltspunkte als Thatsachen.

Fassen wir nun das, was ich Ihnen über das Blut vorgeführt habe, kurz zusammen, so ergibt sich, dass entweder gewisse Substanzen in das Blut gelangen, welche auf die zelligen Elemente desselben schädlich einwirken und dieselben ausser Stand setzen, ihre Function zu verrichten, oder dass von einem bestimmten Punkte aus, sei es von aussen, sei es von einem Organe aus, Massen dem Blute zugeführt werden,

welche von dem Blute aus auf andere Organe nachtheilig einwirken, oder endlich dass die Bestandtheile des Blutes selbst nicht in regelmässiger Weise ersetzt und nachgebildet werden. Nirgends in dieser ganzen Reihe finden wir irgend einen Zustand, welcher darauf hindeutete, dass eine dauerhafte Fortsetzung von bestimmten, einmal eingeleiteten Veränderungen im Blute selbst sich erhalten könnte, dass also eine permanente Dyscrasie möglich wäre, ohne dass neue Einwirkungen von einem bestimmten Atrium aus auf das Blut stattfinden. Das ist der Grund, weshalb ich Ihnen von vornherein diesen, wie ich glaube, auch für die Praxis ausserordentlich wichtigen Gesichtspunkt hervorhebe, dass es sich bei allen Formen der Dyscrasie darum handele, ihren örtlichen Ursprung aufzusuchen. —

Lassen Sie uns jetzt ein anderes Capitel in Angriff nehmen, das der historischen Bedeutung nach sich hier zunächst anschliesst, nämlich die Einrichtung des Nerven-Apparates.

Die überwiegende Masse des Nervenapparates besteht aus faserigen Bestandtheilen. Diese sind es auch, auf welche sich fast alle die feineren, physiologischen Entdeckungen beziehen, welche die letzten Jahrzehnte gebracht haben, während der andere, der Masse nach viel kleinere Theil des Nervenapparates, die graue oder ganglıöse Substanz, bis jetzt selbst der histologischen Untersuchung Schwierigkeiten entgegengestellt hat, welche noch lange nicht überwunden sind, so dass die experimentelle Erforschung dieser Substanz kaum in Angriff genommen werden konnte. Es wird freilich oft behauptet, man wisse heute viel von dem Nervensystem, aber unsere Kenntniss beschränkt sich grossentheils auf die weisse Masse, den faserigen Antheil, während wir leider zugestehen müssen, dass wir über die, ihrer Bedeutung nach offenbar viel höher stehende graue Substanz immer noch sowohl anatomisch, als namentlich physiologisch in den grössten Unsicherheiten uns bewegen.

Sobald man die Frage von der Bedeutung des Nerven-

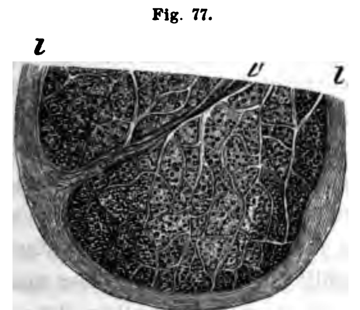
systems innerhalb der Lebensvorgänge anatomich betrachtet, so ergibt ein einziger Blick, dass der Gesichtspunkt, von welchem die Neuro-Pathologie auszugehen pflegte, ein sehr verfehlter ist. Denn sie dachte sich im Nervensystem ein ungewöhnlich Einfaches, das durch seine Einheit zugleich die Einheit des ganzen Organismus, des Körpers überhaupt bedingen sollte. Wenn man aber auch nur ganz grobe anatomische Vorstellungen über die Nerven hat, so sollte man es sich doch nicht verhehlen, dass es mit dieser Einheit sehr misslich bestellt ist, und dass schon das Scalpell den Nervenapparat als ein aus ausserordentlich vielen, relativ gleichwerthigen Theilen zusammengeordnetes System ohne erkennbaren Mittelpunkt darlegt. Je genauer wir histologisch untersuchen, um so mehr vervielfältigen sich die Elemente, und die letzte Zusammensetzung des Nervensystems zeigt sich nach einem ganz analogen Plane angelegt, wie die aller übrigen Theile des Körpers. Eine unendliche Menge zelliger Elemente von mehr oder weniger grosser Selbständigkeit treten neben und grossentheils unabhängig von einander in die Erscheinung.

Wenn wir zunächst die gangliöse Substanz ausschliessen und uns einfach an die faserige Masse halten, so haben wir einerseits die eigentlichen (peripherischen) Nerven im engeren Sinne des Wortes, andererseits die grossen Anhäufungen weisser Markmasse, wie sie den grössten Theil des kleinen und grossen Gehirns und der Stränge des Rückenmarks zusammensetzt. Die Fasern dieser verschiedenen Abschnitte sind im Grossen allerdings ähnlich gebaut, zeigen aber im Feineren vielfache und zum Theil so erhebliche Verschiedenheiten, dass es Punkte gibt, wo man noch in diesem Augenblick nicht mit Sicherheit sagen kann, ob die Elemente, welche man vor sich hat, wirklich Nerven sind oder einer ganz anderen Art von Fasern angehören. Am sichersten ist man über die Zusammensetzung der gewöhnlichen peripherischen Nerven; hier unterscheidet man im Allgemeinen mit ziemlicher Leichtigkeit Folgendes:

Alle mit blossem Auge zu verfolgenden Nerven enthalten eine gewisse Summe von Unterabtheilungen, Fascikeln, welche

sich nachher als Aeste oder Zweige auseinanderlösen. Verfolgen wir diese einzelnen, sich weiter und weiter vertheilenden Zweige, so behält der Nerv fast unter allen Verhältnissen bis nahe zu seinen letzten Theilungen eine fascikuläre Einrichtung, so dass jedes Bündel wieder eine kleinere oder grössere Zahl von sogenannten Primitivfasern umschliest. Der Ausdruck Primitivfaser, welchen man hier gebraucht, ist ursprünglich gewählt worden, weil man den Nervenfascikel für ein Analogon der Primitivbündel des Muskels hielt. Späterhin ist diese Vorstellung fast verloren gegangen, und erst durch Robin ist in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit wieder auf die Substanz hingelenkt worden, welche das Bündel zusammenhält; er nannte dieselbe Perineurium. Es ist dies ein sehr dichtes Bindegewebe, in welchem sich bei Zusatz von Essigsäure kleine Kerne zeigen und welches verschieden ist von dem mehr lockeren Bindegewebe, welches wieder die Fascikel zusammenhält und das sogenannte Neurilem darstellt.

Fig. 77.



Wenn wir kurzweg von Nervenfasern im histologischen Sinne sprechen, so meinen wir immer die Primitivfaser, nicht den Fascikel, welcher vom blossen Auge als Faser erscheint. Jene feinsten Fasern besitzen wiederum jede für sich eine äussere Membran, die, wenn man sie vollkommen frei macht vom Inhalte, was allerdings sehr schwierig ist, was aber zuweilen unter pathologischen Verhältnissen spontan auftritt, z.B. bei gewissen Zuständen der Atrophie, wandständige Kerne zeigt (Fig. 5, *c*). Innerhalb dieser membranösen Röhren liegt der eigentliche Nerveninhalt, welcher sich bei den gewöhn-

Fig. 77. Querschnitt durch einen Nervenstamm des Plexus brachialis. *l*, *l* Neurilem, von dem eine grössere Scheide *l'* und feinere durch helle Linien bezeichnete Fortsätze durch den Nerven verlaufen und ihn in kleine Fascikel scheiden. Letztere zeigen die dunklen, punktförmigen Durchschnitte der Primitivfasern und dazwischen das Perineurium. Vergr. 80.

lichen Nerven nochmals in zweierlei Bestandtheile scheidet. Diese sind bei dem ganz frischen Nerven kaum zu erkennen, treten aber kurze Zeit nach dem Absterben oder Herausschneiden des Nerven oder nach Einwirkung irgend eines Mediums auf den Nerven sofort ganz deutlich auseinander, indem der eine dieser Bestandtheile eine schnelle Veränderung erfährt, welche man gewöhnlich als Gerinnung bezeichnet hat und durch welche er sich von dem anderen Bestandtheil absetzt (Fig. 78). Ist dies geschehen, so sieht man im Innern der Nervenfaser deutlich den sogenannten Axencylinder (das Primitivband von Remak), ein sehr feines, zartes, blasses Gebilde, und um ihn herum eine ziemlich derbe, dunkle, hier und da zusammenfliessende Masse, das Nervenmark oder die Markscheide; letztere füllt den Raum zwischen Axencylinder und der äusseren Membran aus. Meist ist aber die Nervenröhre so stark gefüllt mit dem Inhalte, dass man bei der gewöhnlichen Betrachtung von den einzelnen Bestandtheilen fast gar nichts sieht, wie denn überhaupt der Axencylinder innerhalb der Markmasse schwer erkennbar ist. Daraus erklärt es sich, dass man Jahre lang über seine Existenz gestritten und vielfach die Ansicht ausgesprochen hat, er sei gleichfalls eine Gerinnungserscheinung, indem eine Trennung des ursprünglich gleichmässigen Inhaltes in eine innere und äussere Masse stattfinde. Dies ist aber unzweifelhaft unrichtig; alle Methoden der Untersuchung

Fig. 78.

Fig. 78. Graue und weisse Nervenfasern. *A* Ein grauer, gelatinöser Nervenfascikel aus der Wurzel des Mesenteriums, nach Behandlung mit Essigsäure. *B* Eine breite, weisse Primitivfaser aus dem N. cruralis: *a* der freigelegte Axencylinder, *v*, *v* die variköse Faser mit der Markscheide, am Ende bei *m*, *m* der Markstoff (Myelin) in geschlängelten Figuren hervortretend. *C* Feine, weisse Primitivfaser aus dem Gehirn, mit frei hervortretendem Axencylinder. Vergr. 300.

geben zuletzt dies Primitivband zu erkennen; selbst auf Querschnitten der Nerven sieht man ganz deutlich im Innern den Axencylinder und um ihn herum das Mark.

Das sogenannte Nervenmark ist es, was den Nervenfasern überhaupt das weisse Ansehen verleiht; überall, wo die Nerven diesen Bestandtheil enthalten, erscheinen sie weiss, überall wo er ihnen fehlt, haben sie ein durchscheinendes, graues Aussehen. Daher gibt es Nerven, welche der Farbe nach der ganglиösen Substanz sich anschliessen, verhältnissmässig durchsichtig sind, ein mehr helles, gelatinöses Aussehen besitzen; man hat sie deshalb graue oder gelatinöse Nerven genannt (Fig. 78 *A*). Zwischen der grauen und weissen Nervenmasse besteht also nicht der Unterschied, dass die eine gangliös, die andere faserig ist, sondern nur die, dass die eine Mark enthält, die andere nicht. Im Allgemeinen kann man den Zustand der Marklosigkeit als etwas Niedereres, Unvollständigeres bezeichnen, während die Markhaltigkeit eine reichere Ernährung und Entwickelung des Theiles anzeigt.

Ich habe vor nicht langer Zeit eine Beobachtung gemacht, wo eine unmittelbar praktische Bedeutung dieser beiden Zustände in einer sehr unerwarteten Weise hervortrat, indem die sonst durchscheinende graue Nervenmasse in undurchsichtige weisse verwandelt war, nämlich an der Retina. Ich fand nämlich ganz zufällig eines Tages in den Augen eines Mannes, bei dem ich ganz andere Veränderungen vermuthete, im Umfang der Papilla optici, wo man sonst die gleichmässig durchschei-

Fig. 79.

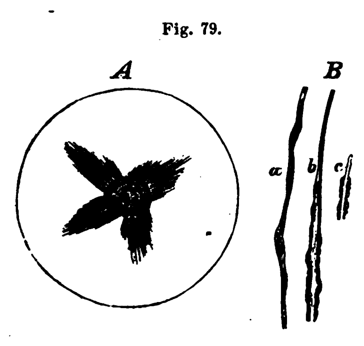


Fig. 79. Markige Hypertrophie des Opticus innerhalb des Auges (vgl. Archiv f. pathologische Anatomie und Physiologie. Bd. X. S. 190). *A* Die hintere Hälfte des Bulbus, von vorn gesehen; von der Papilla optici gehen nach vier Seiten radiäre Ausstrahlungen von weissen Fasern aus. *B* Die Opticusfasern aus der Retina bei 300maliger Vergrösserung: *a* eine blasse, gewöhnliche, leicht variköse Faser, *b* eine mit allmälig zunehmender Markscheide, *c* eine solche mit frei hervorstehendem Axencylinder.

nende Retina sieht, eine weissliche, radiäre Streifung, wie man sie im Kleinen zuweilen bei Hunden und ziemlich constant bei Kaninchen in einzelnen Richtungen trifft. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass in ähnlicher Weise, wie bei diesen Thieren, in der Retina markhaltige Fasern sich entwickelt hatten, und dass die Faserlage der Retina durch die Aufnahme von Markmasse dicker und undurchsichtig geworden war. Die einzelnen Fasern verhielten sich dabei so, dass, wenn man sie von den vorderen und mittleren Theilen der Retina aus nach hinten gegen die Papille verfolgte, sie allmälig an Breite zunahmen, und zugleich in einer zuerst fast unmerklichen, später sehr auffälligen Weise eine Abscheidung von Mark erkennen liessen. Das ist also eine Art der Umbildung, welche die Function der Retina wesentlich beschränkt, denn diese zarte Haut wird dadurch mehr und mehr für Licht undurchgängig, indem das Mark die Strahlen nicht hindurchlässt.

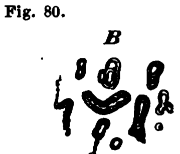
Dieselbe Veränderung geschieht am Nerven, während er sich entwickelt. Der junge Nerv ist ein feines, röhrenförmiges Gebilde, welches in gewissen Abständen mit Kernen besetzt ist und eine blassgraue Masse enthält. Erst später erscheint das Mark, der Nerv wird breiter und der Axencylinder setzt sich deutlich ab. Man kann daher sagen, dass die Markscheide ein nicht absolut nothwendiger Bestandtheil des Nerven ist, sondern dem Nerven erst auf einer gewissen Höhe seiner Entwickelung zukömmt.

Es folgt daraus, dass diese Substanz, welche man früher als das Wesentliche im Nerven betrachtete, nach der jetzigen Anschauung eine untergeordnete Rolle spielt. Nur diejenigen, welche auch jetzt noch keinen Axencylinder zulassen, sehen sie natürlich nicht bloss als den bei Weitem überwiegenden Bestandtheil, sondern auch als den eigentlich functionirenden Nerveninhalt an. Sehr merkwürdig ist es aber, dass dieselbe Substanz eine der am meisten verbreiteten ist, welche überhaupt im thierischen Körper vorkommen. Ich war sonderbarer Weise zuerst bei der Untersuchung von Lungen auf Gebilde gestossen, welche ganz ähnliche Eigenschaften darboten, wie man sie am Nervenmark wahrnimmt. So auffallend dies auch war,

so dachte ich in der That nicht an eine Uebereinstimmung, bis nach und nach durch eine Reihe weiterer Beobachtungen, welche im Laufe mehrerer Jahre hinzukamen, ich darauf geführt wurde, viele Gewebe chemisch zu untersuchen. Dabei stellte es sich heraus, dass fast gar kein zellenreiches Gewebe vorkommt, in dem jene Substanz sich nicht in grosser Masse vorfände; allein nur die Nervenfaser hat die Eigenthümlichkeit, dass die Substanz als solche sich abscheidet, während sie in allen anderen zelligen Theilen in einer fein vertheilten Weise im Innern der Elemente enthalten ist und erst bei chemischer Veränderung des Inhalts oder bei chemischen Einwirkungen auf denselben frei wird. Wir können aus den Blutkörperchen, aus den Eiterkörperchen, aus den epithelialen Elementen der verschiedensten drüsigen Theile, aus dem Innern der Milz und ähnlicher Drüsen ohne Ausführungsgänge überall durch Extraction diesen Stoff gewinnen. Es ist dieselbe Substanz, welche den grössten Bestandtheil der gelben Dottermasse im Hühnerei bildet, von wo ihr Geschmack und ihre Eigenthümlichkeit, namentlich ihre eigenthümliche Zähigkeit und Klebrigkeit, welche zu den höheren technischen Zwecken der Küche verwendet wird, jedermann hinlänglich bekannt ist. Diese Substanz, für welche ich den Namen **Markstoff** oder **Myelin** vorgeschlagen habe, ist es, welche in überaus grosser Masse die Zwischenräume zwischen Axencylinder und Scheide an den Nervenprimitivfasern erfüllt.

Fig. 80.





Wird die Ernährung des Nerven gestört, so nimmt sie an Masse ab, ja sie kann unter Umständen gänzlich verschwinden, so dass der weisse Nerv wieder auf einen grauen oder gelatinösen Zustand zurückgeführt wird. Das gibt eine **graue Atrophie**, **gelatinöse Degeneration**, wobei die Nervenfaser an sich existirt und nur die besondere Anfüllung mit

Fig. 80. Tropfen von Markstoff (Myelin, nach Gobley Lecithin). *A* Verschieden gestaltete Tropfen aus der Markscheide von Hirnnerven, nach Aufquellung durch Wasser. *B* Tropfen aus zerfallendem Epithel der Gallenblase in der natürlichen Flüssigkeit. Vergr. 300.

Markmasse gelitten hat. Daraus können Sie es sich erklären, dass man an vielen Punkten, wo man früher nach der anatomischen Erfahrung einen vollständig functionsunfähigen Theil erwarten zu dürfen glaubte, durch die klinische Beobachtung mit Hülfe der Electricität den Nachweis liefern konnte, dass der Nerv noch functionsfähig sei, wenn auch in einem geringeren Maasstabe, als normal. Daraus erhellt wiederum, dass das Mark nicht derjenige Bestandtheil sein kann, an welchen die Function des Nerven als solche gebunden ist. Zu demselben Schluss haben auch die physikalischen Untersuchungen im Allgemeinen geführt, und man betrachtet daher gegenwärtig ziemlich allgemein den Axencylinder als den wesentlichen Theil des Nerven, welcher auch im blassen Nerven vorhanden ist, und welcher nur im weissen Nerven durch die Ablösung von der umliegenden Markscheide sich deutlicher isoliren lässt. Der Axencylinder würde also die eigentliche electrische Substanz der Physiker sein, und man kann allerdings die Hypothese zulassen, welche man aufgestellt hat, dass die Markscheide mehr als eine isolirende Masse diene, welche die Electricität in dem Nerven selbst zusammenhält und deren Entladung eben nur an den marklosen Enden der Fasern zu Stande kommen lässt.

Die Besonderheit des Markstoffes äussert sich am häufigsten darin, dass, wenn man einen Nerven zerreisst oder zerschneidet, gewöhnlich das Mark aus demselben hervortritt, (Fig. 78, *m*, *m*), indem es namentlich bei Einwirkung von Wasser eine eigenthümliche Streifung zeigt (Fig. 80 *A*). Es nimmt nämlich Wasser auf, was beweist, dass es keine neutrale fettige Substanz im gewöhnlichen Sinne ist, sondern höchstens durch sein grosses Quellungsvermögen mit gewissen seifenartigen Verbindungen verglichen werden kann. Je länger die Einwirkung dauert, um so längere Massen schieben sich aus dem Nerven heraus. Diese haben ein eigenthümlich bandartiges Aussehen, bekommen immer neue Streifen und Schichtungen, und führen zu den sonderbarsten Figuren. Häufig lösen sich auch einzelne Stücke los und schwimmen als besondere, geschichtete Körper herum, welche in neuerer Zeit zu Verwechselungen mit den Corpora amylacea Veranlassung gegeben

haben, sich aber durch ihre chemischen Reactionen auf das Bestimmteste von ihnen unterscheiden. —

Fig. 81.

a b c

In Beziehung auf die histologische Verschiedenheit der Nerven unter sich, ergibt die Untersuchung, dass an manchen Orten die eine oder die andere Art der Ausbildung ausserordentlich vorwaltet. Einerseits nämlich unterscheiden sich die Nerven wesentlich durch die Breite der Primitivfasern, andererseits durch die Markhaltigkeit. Wir haben sehr breite, mittlere und kleine weisse, und ebenso breite und feine graue Fasern. Eine sehr beträchtliche Grösse erreichen die grauen überhaupt selten, weil eben die Grösse abhängig ist von der Zunahme des Inhaltes, allein überall zeigt sich doch wieder eine Verschiedenheit, so dass gewisse Nerven feiner, andere gröber sind.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass in den Endstücken die Nervenfasern in der Regel feiner werden, und dass die letzte Verästelung verhältnissmässig die feinsten zu enthalten pflegt; jedoch ist dies keine absolute Regel. Beim Opticus finden wir schon vom Augenblicke seines Eintrittes in das Auge an gewöhnlich nur ganz schmale, blasse Fasern (Fig. 79, *a*), während die Tastnerven der Haut bis ans Ende verhältnissmässig breite und dunkel contourirte Fasern zeigen (Fig. 83). Eine sichere Ansicht über die Bedeutung der verschiedenen Faserarten je nach ihrer Breite und Markhaltigkeit hat sich bis jetzt noch nicht gewinnen lassen. Eine Zeit lang hat man geglaubt, Unterschiede in der Art aufstellen zu können, dass die breiten Fasern als Abkömmlinge der eigentlichen Cerebrospinaltheile, die feinen als Theile des Sympathicus betrachtet werden müssten, allein dies ist nicht durchzuführen, und man kann nur so viel sagen, dass die gewöhnlichen peripherischen Nerven allerdings einen grossen Gehalt an breiten, die sympathischen einen verhältnissmässig grösseren Theil von feineren Fasern haben. An vielen Orten, wie z. B. im Unterleibe, über-

---

Fig. 81. Breite und schmale Nervenfasern aus dem N. cruralis mit unregelmässiger Aufquellung des Markstoffes. Vergr. 300.

wiegen graue, breite Fasern (Fig. 78, *A*), welche von Einigen noch in ihrer Nervennatur bezweifelt werden. Es ist also vorläufig ein sicherer Schluss über die etwaige Verschiedenheit der Functionen aus dem blossen Bau noch nicht zu ziehen, obwohl kaum bezweifelt werden kann, dass solche Differenzen vorhanden sein müssen, und dass eine breite Faser an sich andere Fähigkeiten, sei es auch nur quantitativ verschiedene, darbieten muss, als eine feine, eine markhaltige andere, als eine marklose. Allein über alles das weiss man bis jetzt mit Sicherheit nichts; und seitdem durch die feinere physikalische Untersuchung nachgewiesen ist, dass die Nerven, von denen man früher annahm, dass sie nur nach der einen oder der anderen Seite hin leiteten, die Leitungsfähigkeit nach beiden Seiten hin besitzen, so scheint es nicht gerechtfertigt, Hypothesen über die centripetale oder centrifugale Leitung hier anzuknüpfen.

Die grosse Verschiedenheit, meine Herren, welche in Beziehung auf die Function der einzelnen Nerven zu bemerken ist, lässt sich bis jetzt nicht so sehr auf die Verschiedenartigkeit des Baues derselben beziehen, als vielmehr auf die Besonderheit der Einrichtungen, mit welchen der Nerv verbunden ist. Es ist einerseits die besondere Bedeutung des Centralorgans, von welchem der Nerv ausgeht, andererseits die besondere Beschaffenheit des Endes, in welches er gegen die Peripherie hin verläuft, welche seine specifische Leistung erklären.

In Beziehung auf die Endigungen, welche die Nerven gegen die Peripherie darbieten, hat die Histologie gerade in den letzten Jahren wohl ihre glänzendsten Triumphe gefeiert. Früherhin stritt man sich bekanntlich darum, ob die Nerven in Schlingen ausgingen, oder in Plexus, oder ob sie frei endigten, und man war gleich exclusiv nach der einen, wie nach der anderen Richtung hin. Heutzutage haben wir Beispiele für die meisten dieser Endigungen, am wenigsten aber für die Form, welche eine Zeit lang als die regelrechte betrachtet wurde, nämlich für die Schlingenbildung.

Die deutlichste, aber sonderbarer Weise functionell bis jetzt am wenigsten bekannte Endigungsform ist die in den sogenannten Pacinischen oder Vaterschen Körpern, — Or-

ganen, über deren Bedeutung man immer noch nichts anzugeben weiss. Man findet sie beim Menschen verhältnissmässig am ausgesprochensten im Fettgewebe der Fingerspitzen, aber auch in ziemlich grosser Anzahl an der Wurzel des Gekröses, am deutlichsten und bequemsten aber im Mesenterium der Katzen, in welches sie noch ziemlich weit hinaufreichen, während sie beim Menschen bloss an der Wurzel des Gekröses liegen, wo das Duodenum mit dem Pancreas zusammenstösst, in der Nähe des Plexus solaris. Ueberdies zeigt sich eine sehr grosse Variabilität bei den verschiedenen Individuen. Einige haben sehr wenig, andere sehr viel davon, und es ist sehr leicht möglich, dass daraus gewisse individuelle Eigenthümlichkeiten resultiren. So habe ich z. B. mehrmals bei Geisteskranken sehr viele solche Körper gefunden, worauf ich indessen vorläufig kein grosses Gewicht legen will.

Fig. 82.



Ein Pacinischer Körper stellt, mit blossem Auge gesehen, ein weissliches, gewöhnlich ovales und an dem einen Ende etwas zugespitztes, $1-1^1/_2'''$ langes Gebilde dar, das an einem Nerven festhängt, und zwar so, dass eine einzelne Primitivfaser in einen jeden Körper übergeht. Letzterer zeigt eine verhältnissmässig grosse Reihe von elliptischen und concentrischen Lagen, welche am oberen Ende ziem-

Fig. 82. Vater'scher oder Pacini'scher Körper aus dem Unterhautfettgewebe der Fingerspitze. *S* Der aus einer dunkelrandigen, markhaltigen Primitiv-Nervenfaser *n* und dem dicken, mit Längskernen versehenen Perineurium *p*, *p* bestehende Stiel. *C* Der eigentliche Körper mit concentrischen Lagen des kolbig angeschwollenen Perineurium und der centralen Höhle, in welcher der blasse Axencylinder fortläuft und frei endigt. Vergr. 150.

lich nahe an einander stossen, am andern weiter von einander abweichen und im Innern einen länglichen, gewöhnlich gegen das obere Ende spitzeren Raum umschliessen. Innerhalb dieser Lagen erkennt man deutlich eine regelmässige Einlagerung von Kernen, und wenn man die Lagen gegen den Nervenstiel hin verfolgt, so sieht man sie zuletzt in das hier sehr dicke Perineurium übergehen. Man kann sie daher als colossale Entfaltungen des Perineuriums betrachten, welche aber nur eine einzige Nervenfaser umschliessen. Verfolgt man nun die Nervenfaser selbst, so bemerkt man, dass der markhaltige Theil gewöhnlich nur bis in den Anfang des Körperchens reicht; dann verschwindet das Mark, und man sieht den Axencylinder allein fortgehen. Dieser verläuft nun in der centralen Höhle, um gewöhnlich in der Nähe des oberen Endes einfach, oft mit einer kleinen kolbigen Anschwellung, im Gekröse sehr häufig in einer spiralförmigen Windung zu enden. In seltenen Fällen kommt es vor, dass der Nerv sich theilt und dass mehrere Aeste in das Körperchen übergehen. Aber jedesmal scheint hier eine Art von Endigung vorzuliegen. Was die Körper zu besagen haben, welche Verrichtung sie ausüben, ob sie irgend etwas mit sensitiven Functionen zu thun haben oder ob sie irgend eine Leistung des Centrums zu entwickeln berufen sind, darüber wissen wir bis jetzt nichts.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit diesem Bilde zeigen die in der letzten Zeit so viel discutirten Tastkörper. Wenn man die Haut und namentlich den empfindenden Theil mikroskopisch untersucht, so unterscheidet man, wie dies von Meissner und Rud. Wagner zuerst gefunden ist, zweierlei Arten von Papillen oder Wärzchen, eine mehr schmale und eine mehr breite, zwischen denen freilich Uebergänge vorkommen (Fig. 83). In den schmalen findet man constant eine einfache, bei breiteren eine verästelte Gefässschlinge, aber keinen Nerven. Es ist dies insofern wichtig, als wir durch diese Beobachtungen zur Kenntniss eines neuen nervenlosen Gebildes gekommen sind. In der anderen Art von Papillen findet man sehr häufig gar keine Gefässe, dagegen Nerven und jene eigenthümlichen Bildungen, welche man als Tastkörper bezeichnet hat.

Der Tastkörper erscheint als ein von der übrigen Substanz der Papille ziemlich deutlich abgesetztes, länglich ovales Gebilde, das Wagner, freilich etwas kühn, mit einem Tannenzapfen verglichen hat. Es sind meistens nach oben und unten abgerundete Knoten, an denen man nicht, wie im Pacinischen Körper, eine längliche Streifung sieht, sondern vielmehr querliegende Kerne. Zu jedem solchen Körper tritt nun ein Nerv und von jedem kehrt ein Nerv zurück, oder richtiger, man sieht gewöhnlich zwei Nervenfäden, meistentheils ziemlich nahe an einander, die sich bequem bis an die Seite oder die Basis des Körpers verfolgen lassen. Von da ab ist der Verlauf sehr zweifelhaft, und in einzelnen Fällen variiren die Zustände so sehr, dass es noch nicht gelungen ist, mit Bestimmtheit das Verhalten der Nerven zu diesen Körpern zu ermitteln. In manchen Fällen sieht man nämlich ganz evident den Nerven hinaufgehen und auch wohl sich um den Körper herumschlingen.

Fig. 83.

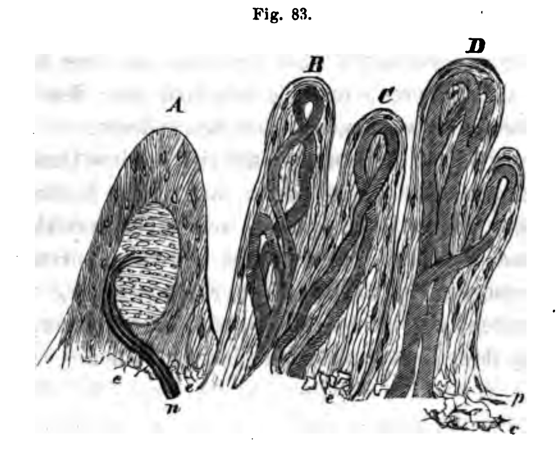


Fig. 83. Nerven- und Gefässpapillen von der Haut der Fingerspitze, nach Ablösung der Oberhaut und des Rete Malpighii. *A* Nervenpapille mit dem Tastkörper, zu dem zwei Primitiv-Nervenfasern *n* treten; im Grunde der Papille feine elastische Netze *e*, von denen feine Fasern ausstrahlen, zwischen und an denen Bindegewebskörperchen zu sehen sind. *B*, *C*, *D* Gefässpapillen, bei *C* einfache, bei *B* und *D* verästelte Gefässschlingen, daneben feine elastische Fasern und Bindegewebskörperchen; *p* der horizontal fortlaufende Papillarkörper, bei *c* feine sternförmige Elemente der eigentlichen Cutis. Vergr. 300.

Zuweilen scheint es, als ob wirklich der Körper in einer Nervenschlinge liege und auf diese Weise die Möglichkeit einer concentrirteren Einwirkung äusserer Agentien auf den Umfang des Nerven bestehe. Andere Male sieht es wieder aus, als ob der Nerv viel früher schon aufhörte und sich in den Körper selbst einsenkte. Einige haben angenommen, wie Meissner, dass der Körper selbst dem Nerven angehöre, welcher sich darin auflöse. Dies halte ich nicht für richtig; nur das scheint mir zweifelhaft zu sein, ob der Nerv im Körper endigt oder im Umfange desselben eine Schlinge bildet.

Abgesehen von der anatomischen und physiologischen Frage, hat dieses Beispiel einen grossen Werth für die Deutung pathologischer Erscheinungen, weil wir hier in an sich ganz analogen Theilen zwei vollkommene Gegensätze finden: einerseits nervenlose und gefässreiche, andererseits gefässlose, nur mit Nerven versehene Papillen. Die besonderen Beziehungen, welche die Lagen des Rete und der Epidermis zu den beiden Arten von Papillen haben, scheinen keine wesentlichen Verschiedenheiten darzubieten. Sie ernähren sich über den einen, wie über den anderen, und sie scheinen über den einen so wenig innervirt zu werden, wie über den anderen.

Dies sind Thatsachen, welche auf eine gewisse Unabhängigkeit der einzelnen Theile hindeuten und welche bestimmte Gesichtspunkte liefern, dass grosse, selbst nervenreiche Theile ohne Gefässe bestehen, sich erhalten und functioniren können, und dass andererseits Theile, die verhältnissmässig viele Gefässe enthalten, absolut der Nerven entbehren können, ohne in Unordnung ihrer Ernährungszustände zu gerathen.

Zwölfte Vorlesung.

31. März 1858.

Das Nervensystem.

Die peripherischen Nervenendigungen. Die Sinnesnerven: Haut und Unterscheidung von Gefäss-, Nerven- und Zellenterritorien an derselben. Riechschleimhaut. Retina. — Die Theilung der Nervenfasern. Das elektrische Organ. Die Muskeln. Weitere Betrachtung der Nerventerritorien. — Nervenplexus mit gangliformen Knoten. Darm. — Irrthümer der Neuropathologen.

Die nervösen Centralorgane. Graue Substanz. Pigmentirte Ganglienzellen. Verschiedenheiten der Ganglienzellen: sympathische Elemente im Rückenmark und Gehirn, motorische und sensitive Elemente. Multipolare (polyklone) Ganglienzellen. Verschiedene Bedeutung der Fortsätze der Ganglienzellen.

Ich komme heute, meine Herren, nochmals auf die Haut zurück. Die Verschiedenheit der einzelnen Hautwärzchen unter einander scheint mir theoretisch so wichtig zu sein, dass ich Ihre Aufmerksamkeit besonders dafür in Anspruch nehmen zu müssen glaube. In der Mehrzahl der Papillen sieht man, wie ich schon das letzte Mal erwähnte, eine einzelne, wenn die Papille recht gross wird, eine verästelte Gefässschlinge. Die meisten dieser gefässhaltigen Papillen haben keine Nerven, andere dagegen, welche Tastkörper enthalten, keine Gefässe. Denkt man die Gefässe und Tastkörper hinweg, so bleibt nur eine geringe Masse an der Papille übrig, aber innerhalb derselben gibt es noch wieder Elemente, und man überzeugt sich, dass unmittelbar an die Zellen des Rete Malpighii Bindegewebe mit Bindegewebskörperchen stösst, die sich nach der Injection sehr deutlich von den Gefässen unterscheiden (Fig. 83). Besonders günstig ist der Fall, wenn durch irgend eine Erkrankung, z. B. den Pockenprocess, eine leichte Schwellung der ganzen Haut stattgefunden hat und die Elemente ein wenig grösser sind,

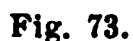
als normal. In gewöhnlichen Papillen ist es etwas schwieriger, die Elemente wahrzunehmen, doch sieht man sie bei genauerer Betrachtung überall, auch neben den Tastkörpern.

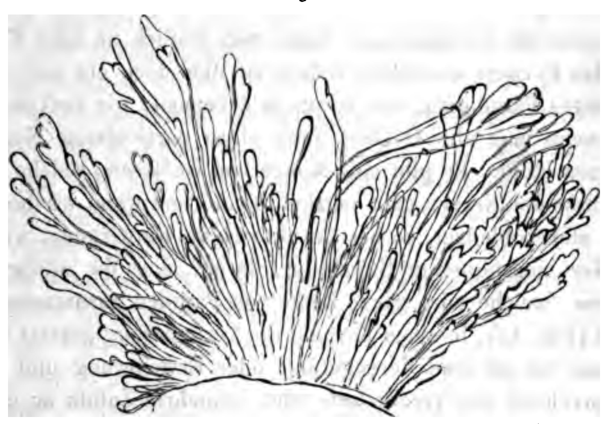
Demnach findet sich auch in den feinsten Ausläufern des Gewebes gegen die Oberfläche hin nicht eine amorphe Masse, welche in einem constanten Verhältnisse zu Gefässen und Nerven steht; vielmehr erscheint als einheitliche Einrichtung, als eigentlich constituirende Grundmasse der verschiedenen (Gefäss- und Nerven-) Papillen immer nur die Bindegewebssubstanz, und die einzelnen Papillen gewinnen erst eine verschiedene Bedeutung dadurch, dass zu dieser Grundmasse in dem einen Falle Gefässe, in dem andern Nerven hinzukommen.

Wir wissen allerdings wenig über die besonderen Beziehungen, welche die gefässhaltigen Papillen zu den Functionen der Haut haben, indessen lässt sich kaum bezweifeln, dass eine wichtige Beziehung existiren muss, und dass, wenn man erst mehr im Stande sein wird, die verschiedenen Hautthätigkeiten zu sondern, auch den Gefässpapillen eine grössere Wichtigkeit zugesprochen werden wird. So viel können wir aber jetzt schon sagen, dass es falsch ist, sich zu denken, dass in einem jeden anatomischen Theile der Haut eine besondere Nervenverbreitung existire; gleichwie physiologische Versuche zeigen, dass grössere Empfindungskreise in der Haut existiren, so lehrt auch die feinere histologische Untersuchung, dass an der Oberfläche eine relativ spärliche Endigung der Nerven besteht. Will man also die Haut in bestimmte Territorien eintheilen, so versteht es sich von selbst, dass die Nerven-Territorien grösser sind, als die Gefäss-Territorien. Aber auch jedes durch eine einzige Capillarschlinge bezeichnete Gefäss-Territorium (Papille) zerfällt wieder in eine Reihe von kleineren (Zellen-) Territorien, welche freilich alle an dem Ufer desselben Gefässes liegen, aber für sich bestehen, indem jedes mit einem besonderen zelligen Elemente versehen ist.

Auf diese Weise kann man es sich sehr wohl erklären, wie innerhalb einer Papille ein einzelnes (Zellen-) Territorium erkranken kann. Gesetzt z. B. ein solches Territorium schwillt an, vergrössert sich und wächst immer mehr und mehr hervor,

so kann eine baumförmige Verästelung entstehen (spitzes Condylom), ohne dass die ganze Papille in gleicher Weise afficirt wäre. Das Gefäss wächst erst späterhin nach und schiebt


Fig. 73.



sich in die schon grösser gewordenen Aeste hinein. Nicht das Gefäss ist es, welches durch seine Entwickelung die Theile hinausschiebt, sondern die erste Entwickelung geht immer vom Bindegewebe des Grundstockes aus. Es hat daher das Studium der Hautzustände ein besonderes Interesse für die Kritik der allgemein-pathologischen Doctrinen. Was zunächst den neuropathologischen Standpunkt betrifft, so ist es ganz unbegreiflich, wie ein Nerv, der inmitten einer ganzen Gruppe von nervenlosen Theilen liegt, es machen soll, um innerhalb dieser Gruppe eine einzelne Papille, zu welcher er gar nicht hinkommt, zu einer pathologischen Thätigkeit zu vermögen, an welcher die übrigen Papillen desselben Nerven-Territoriums keinen Theil nehmen. Eben so schwierig ist die Deutung dieses Verhältnisses da, wo es sich um Erkrankungen von gefässlosen Papillen handelt, vom Standpunkte eines Humoralpathologen. Selbst wo innerhalb einer Gefäss-Papille die ver-

Fig. 84. Der Grundstock eines spitzen Condyloms vom Penis mit stark knospenden und verästelten Papillen, nach völliger Ablösung der Epidermis und des Rete Malpighii. Vergr. 11.

schiedenen Zellen-Territorien verschiedene Zustände erreichen, würden diese nicht wohl begreiflich sein, wenn man den ganzen Ernährungsvorgang einer Papille als direct abhängig von dem Generalzustande des Gefässes ansehen wollte, welches sie versorgt.

Aehnliche Betrachtungen kann man freilich an allen Punkten des Körpers anstellen, indess ist dies doch ein besonders günstiges Paradigma, um daran zu erkennen, wie verkehrt es ist, wenn man alle Gefässe unter einen particularen Nerven-Einfluss stellt. Es gibt eine Menge von Gefässen, welche dem Einflusse der Nerven ganz entrückt sind, und wenn wir bei der Haut stehen bleiben, so beschränkt sich die Einwirkung, welche ein Nerv auszuüben im Stande ist, darauf, dass die zuführende Arterie, welche eine ganze Reihe von Papillen zusammen versorgt (Fig. 44), in einen Zustand der Veränderung gesetzt wird, so dass an ihr eine Verengerung oder Erweiterung und dem entsprechend eine verminderte oder vermehrte Zufuhr zu einem grösseren Bezirke stattfindet. —

Kehren wir nun von dieser Zwischenbetrachtung zu unserem eigentlichen Gegenstande zurück, so erinnern Sie sich, dass ich Ihnen meine Unkenntniss schilderte von dem wirklichen Endigungsmodus, welchen die Nerven an diesen Stellen besitzen. Ob der Nerv zuletzt eine Schlinge bildet oder in irgend einer Weise direct ausläuft in der inneren Substanz des Tastkörpers, das ist, wie ich glaube, noch nicht mit vollkommener Evidenz zu entscheiden.

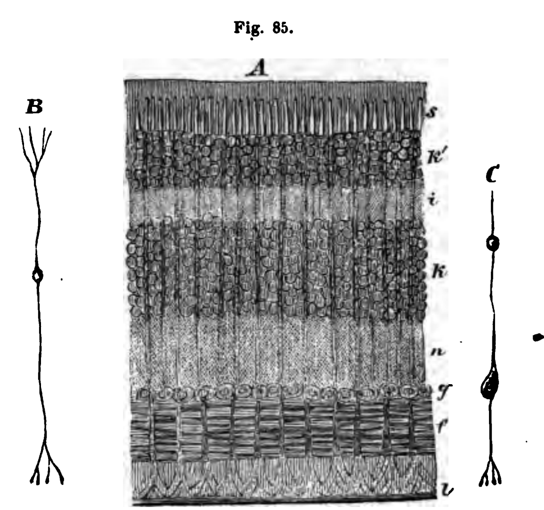
Betrachten wir nun andere Beispiele der Nerven-Endigungen, so zeigt sich nirgends eine Wahrscheinlichkeit für eigentliche Schlingenbildung. Ueberall, wo man sicherere Kenntnisse gewonnen hat, ist vielmehr die Wahrscheinlichkeit immer grösser geworden, dass die Nerven entweder übergehen in einen grossen Plexus, in eine netzförmige Ausbreitung, oder dass sie endigen in besonderen Apparaten, von welchen es grossentheils noch zweifelhaft ist, in wie weit die Nerven zuletzt in eigenthümlichen, besonders gestalteten Ausläufern sich verlieren, oder in wie weit sie sich an eigenthümliche Theile anderer Art anlegen. Eine solche Art der Endigung ist, wie es scheint, für

die meisten höheren Sinnesorgane charakteristisch, hat aber bei der ausserordentlichen Schwierigkeit, welche die Untersuchung darbietet, noch an keinem einzigen Punkte zu einer allgemein gültigen Auffassung geführt. So viel Untersuchungen man über Retina und Cochlea, über Nasen- und Mundschleimhaut in den letzten Jahren gemacht hat, so muss man doch gestehen, dass die letzten Fragen über das histologische Detail noch nicht ganz erledigt sind. Fast überall bleiben zwei Möglichkeiten für die Endigung der Nerven. Nach Einigen würden die Nerven zuletzt auslaufen an besondere Bildungen, die man nach dem bisherigen Sprachgebrauche nicht mehr als nervös betrachten könnte, eigenthümliche Umbildungen, welche allerdings nach anderen Beobachtern unmittelbar mit Nervenfasern zusammenhängen sollen, z. B. auf der Riechschleimhaut. Diese ist nämlich regelmässig bekleidet mit einem Cylinderepithelium, welches stark flimmert und in mehrfacher Lage übereinander gelagert ist, so dass mehrere Zellenreihen einander decken. Hier kommen nach mehreren neueren Untersuchern Zellen vor, welche in einen längeren Faden auslaufen und nicht, wie die anderen Epithelialzellen, an der Oberfläche endigen, sondern ins Innere hineinlaufen, um hier direct in die Enden der Nerven überzugehen. Nach Anderen dagegen würden sich, was richtiger zu sein scheint, besondere fadenförmige Enden der Nerven zwischen dem Epithel hervorschieben. Die Geruchsobjecte würden aber nach beiden Auffassungen wirklich direct die Endformationen der Nerven selbst berühren. Aehnliche Epithelial-Bildungen sind in der letzten Zeit auch von der Schleimhaut der Zunge beschrieben worden, aufsitzend auf besonderen Papillen, welche überwiegend nervöser Natur zu sein schienen.

Weiterhin würden diese Elemente eine gewisse Aehnlichkeit beanspruchen mit den letzten Endigungen, welche wir am Opticus in der Retina und am Acusticus, namentlich in der Schnecke finden, Bildungen, von welchen die letzteren sich der äussern Form nach vergleichen lassen mit langgeschwänzten Epithelial-Elementen, während die in der Retina ausserordentlich feine Gebilde darstellen. In der Retina nämlich breitet sich der Opticus nach seinem Eintritte in das Innere des Bulbus so

aus, dass seine faserigen Elemente an der vorderen, dem Glaskörper zugewendeten Seite der Retina verlaufen (Fig. 85, *f*); nach hinten schliesst sich daran eine verschieden dicke Lage, welche zwar zur Retina gehört, aber in keiner Weise aus einer directen Ausstrahlung des Opticus hervorgeht. Diese Lage zeigt da, wo sie an die Pigmentzellenschicht der Aderhaut anstösst, unmittelbar anliegend ein eigenthümliches Stratum, über welchem ein sonderbares Geschick geschwebt hat, indem man dasselbe längere Zeit an die vordere Seite der Retina verlegte, die berühmte Stäbchenschicht (Fig. 85, *s*). Diese

Fig. 85.



Schicht, welche zu den verletzbarsten Theilen des Auges gehört und deshalb den früheren Untersuchern vielfach entgangen war, besteht, wenn man sie von der Seite her betrachtet, aus einer sehr grossen Menge dicht gedrängter, radiär gestellter Stäbchen, zwischen denen in gewissen Abständen breitere zapfenförmige Körper erscheinen. Betrachtet man die Retina

---

Fig. 85. *A* Verticalschnitt durch die ganze Dicke der Retina, nach Härtung in Chromsäure. *l* Membrana limitans mit den aufsteigenden Stützfasern. *f* Faserschicht des Opticus. *g* Ganglienschicht. *n* graue, feinkörnige Schicht mit durchtretenden Radiärfasern. *k* Innere (vordere) Körnerschicht. *i* Intermediäre oder Zwischenkörnerschicht. *k'* Aeussere (hintere) Körnerschicht. *s* Stäbchenschicht mit Zapfen Vergr. 300. *B*, *C* (nach H. Müller) Isolirte Radiärfasern.

von der hinteren Oberfläche her, d. h. von der Chorioides, so sieht man in regelmässiger Anordnung zwischen diesen Zapfen feine Punkte, die den Enden der Stäbchen entsprechen.

Was nun zwischen der Stäbchenschicht und der eigentlichen Ausbreitung des Sehnerven liegt, das ist wieder ein sehr zusammengesetztes Ding, an welchem man eine Reihe regelmässig auf einander folgender Schichten unterscheiden kann. Zunächst nach vorne von der Stäbchenschicht folgt eine verhältnissmässig dicke Lage, welche fast ganz aus groben Körnern zusammengesetzt erscheint, die sogenannte äussere Körnerschicht (Fig. 85, *k'*). Dann kommt eine dünnere Lage, die gewöhnlich ein ziemlich amorphes Aussehen hat, die Zwischenkörnerschicht (Fig. 85, *i*). Dann kommen wieder gröbere Körner (die innere Körnerschicht); dieselben haben in beiden Schichten den Habitus von Kernen (Fig. 85, *k*). Darauf folgt nochmals eine feinkörnige oder feinstreifige Lage von mehr grauem Aussehen (Fig. 85, *n*) und dann erst die ziemlich dicke Lage des Opticus, welche ihrerseits von einer Membran begrenzt wird, der Membrana limitans (Fig. 85, *l*), welche dem Glaskörper dicht anliegt. Innerhalb dieser letzten Schicht sieht man, ausser dem Faserverlauf des Opticus, am meisten nach hinten gelegen, eine Reihe von grösseren Zellen, die als Ganglienzellen erscheinen (Fig. 85, *g*).

Diese ausserordentlich zusammengesetzte Beschaffenheit einer auf den ersten Blick so einfachen, so zarten Membran macht es leicht erklärlich, wie ausserordentlich schwierig es ist, das Verhältniss aller ihrer einzelnen Theile mit Sicherheit zu ermitteln. Es war einer der wichtigsten Schritte, der in der Erkenntniss dieses Verhältnisses durch die Entdeckung von Heinrich Müller gemacht wurde, dass man von hinten her, von der Stäbchenschicht bis in die vordersten Lagen hinein eine Reihe von feinen Faserzügen verfolgen könne, radiäre Fasern, auch Müllersche Fasern genannt, welche in sich sowohl die Körner aufnehmen, als die Zapfen und Stäbchen tragen (Fig. 85, *B*, *C*). Dieser sehr zusammengesetzte Apparat ist im Wesentlichen senkrecht auf den Verlauf der Opticusfasern gestellt. Die grösste Schwierigkeit, welche in Beziehung auf

den anatomischen Zusammenhang der Theile besteht, ist die, zu ermitteln, ob die radiäre Faser, sei es durch directe Umbiegung oder seitliche Anastomose in die Opticus- oder Ganglienfasern übergeht, also selbst nervös ist, oder ob es sich nur um eine innige Aneinanderlegung handle, die Nerven also nur in einem Nachbarverhältnisse zu den Radiärfasern stehen. Auch den Tastkörper kann man ja entweder als eine körperliche Anschwellung des Nerven selbst betrachten, oder als ein besonderes Gebilde ansehen, an welches der Nerv nur heran- oder hereintritt. Diese Frage ist noch nicht definitiv erledigt worden. Bald ist die Wahrscheinlichkeit etwas grösser geworden, dass es sich um directe Verbindungen, bald dass es sich nur um Aneinanderlagerung handle. Das kann aber schon jetzt nicht mehr bezweifelt werden, dass für die Licht-Empfindung dieser Apparat wesentlich ist, und dass der Opticus mit allen seinen Theilen existiren könnte, ohne irgendwie die Fähigkeit zu haben, Lichteindrücke zu empfangen, wenn er nicht mit diesem Apparate zusammenhinge. Bekanntlich ist gerade die Stelle des Augen-Hintergrundes, wo bloss Opticusfasern liegen und nicht ein solcher Apparat, die einzige, welche nicht sieht (blinder Fleck). Damit das Licht also überhaupt in die Lage komme, auf den Sehnerven einwirken zu können, bedarf es unzweifelhaft der Sammlung durch diesen Faserapparat, und es ist daher eine vom feineren, physikalischen Standpunkte ausserordentlich interessante Frage, ob der Nerv in seinen letzten Enden selbst die Vibrationen der Lichtwellen empfängt, oder ob ein anderer Theil vorhanden ist, dessen Schwingungen auf den Sehnerven einwirken und in demselben eine eigenthümliche Erregung erzeugen. Jedenfalls steigen aber von der Membrana limitans aus leicht ausgeschweifte Fasern auf (Fig. 85, *l*), wahrscheinlich Bindegewebs-Elemente, die dem Ganzen eine Art von Stütze oder Halt darbieten (Stützfasern), und die mit dem übrigen Apparate nicht in freiem Zusammenhang stehen dürften.

Wir haben, meine Herren, durch Betrachtung dieser Verhältnisse die Thatsache erläutert, dass die specifische Energie der einzelnen Nerven nicht sowohl in der Besonderheit des

inneren Baues ihrer Fasern als solcher beruht, sondern dass es wesentlich auf die besondere Art der Endeinrichtung ankommt, mit welcher der Nerv, sei es direct, sei es durch Contact, in Verbindung steht, und welche die besondere Fähigkeit der einzelnen Sinnesnerven characterisirt. Betrachtet man z. B. einen Querschnitt des Opticus ausserhalb des Auges, so bietet er kaum Besonderheiten dar gegenüber anderen Nerven, welche es erklären könnten, dass gerade dieser Nerv für Licht mehr leitungsfähig ist, als die anderen Nerven, während dagegen die besonderen Verhältnisse, unter welchen sich seine letzten Enden verbreiten, die ungewöhnlich grosse Empfindlichkeit der Retina gegen das Licht genügend erklären. —

In Beziehung auf die Endigungen wäre noch ein Punkt zu erwähnen: die plexusartige Ausbreitung. Es ist dies ein Punkt, auf welchen die neueren Untersuchungen hauptsächlich durch Rudolf Wagner geleitet worden sind, indem dieser Forscher Untersuchungen über die Verbreitung der Nerven im elektrischen Organ anstellte, und bei dieser Gelegenheit den wesentlichsten Anstoss gab zu der Lehre von der Verästelung der Nervenfasern. Bis dahin hatte man die Nerven als zusammenhängende, einfache Röhren betrachtet, welche vom Centrum bis ans Ende einfach fortliefen. Gegenwärtig weiss man, dass sich die Nerven wie Gefässe verbreiten. Indem sich eine Nervenfaser direct, gewöhnlich dichotomisch theilt, ihre Aeste sich wieder theilen und so fort, so kann dadurch mit der Zeit eine überaus reiche Verästelung entstehen, deren Bedeutung höchst verschieden ist, je nachdem der Nerv motorisch oder sensitiv ist und entweder von einer grösseren Fläche her die Eindrücke sammelt, oder auf eine grössere Fläche hin die mo-

Fig. 86.

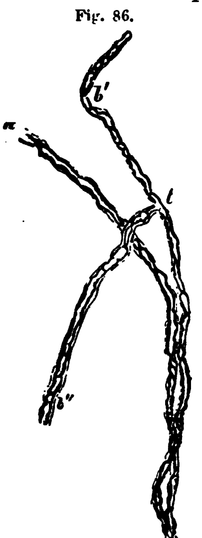


Fig. 86. Theilung einer Primitiv-Nervenfaser bei *t*, wo sich eine Einschnürung findet; *b'*, *b''* Aeste. *a* eine andere Faser, welche die vorige kreuzt. Vergr. 300.

torische Erregung ausstrahlt. Ein wahrhaft miraculöses Beispiel haben wir in der letzten Zeit kennen gelernt in dem elektrischen Nerven des durch die interessanten Experimente Dubois' so berühmten elektrischen Welses (Malapterurus). Hier hat Bilharz gezeigt, dass der Nerv, welcher das elektrische Organ versorgt, ursprünglich nur eine einzige mikroskopische Primitivfaser ist, welche sich immer wieder theilt und sich schliesslich in eine enorm grosse Masse von Verästelungen auflöst, welche sich an das elektrische Organ verbreiten. Hier muss also die Wirkung mit einem Male von einem Punkte aus sich über die ganze Ausbreitung der elektrischen Platten ausdehnen.

Beim Menschen fehlen uns für diese Frage noch bestimmte Anhaltspunkte, weil die colossalen Entfernungen, über welche die einzelnen Nerven sich verbreiten, es fast unmöglich machen, einzelne bestimmte Primitivfasern vom Centrum bis in die letzte Peripherie zu verfolgen. Aber es ist gar nicht unwahrscheinlich, dass auch beim Menschen in einzelnen Organen analoge Einrichtungen existiren, wenn auch vielleicht nicht so frappante. Vergleicht man die Grösse der Nervenstämme an gewissen Punkten mit der Summe von Wirkungen, die in einem Organe, z. B. in einer Drüse stattfinden, so kann es kaum zweifelhaft erscheinen, dass wenigstens analoge Einrichtungen auch hier vorhanden sind. Diese Art der Verbreitung hat insofern ein besonderes Interesse, als viele räumlich getrennte Theile dadurch mit einander verbunden werden. Das elektrische Organ besteht aus einer Menge von Platten, aber nicht jede Platte wird auf einem nur für sie bestimmten Wege vom Centrum aus innervirt. Der Wels setzt nicht diese oder jene Platte in Bewegung, sondern er muss das Ganze in Bewegung setzen; ja er ist ausser Stande, die Wirkung zu zerlegen. Er kann die Wirkung stärker oder schwächer einrichten, aber er muss jedesmal das Ganze in Anspruch nehmen. Denken wir uns dem entsprechend gewisse Muskeleinrichtungen, so haben wir auch da keine Anhaltspunkte für die Annahme, dass jeder Theil des Muskels besondere, unabhängige Nervenfasern empfange. Im Gegentheil findet in der Regel eine besondere Zerlegung der

Nerven-Wirkung in den Muskeln nur in sehr beschränktem Maasse statt, wie wir ja aus eigener Erfahrung an uns selbst wissen. Vom neuristischen Standpunkte aus schliesst man, dass der Wille oder die Seele oder das Gehirn im Stande sei, durch besondere Fasern auf jeden einzelnen Theil zu wirken; in der That ist dies aber gar nicht der Fall, sondern es bleibt den Centren meist nur ein einziger Weg zu einer gewissen Summe gleichartiger Elementar-Apparate.

Was nun die Nervenplexus anbetrifft, so kennen wir gegenwärtig beim Menschen die ausgedehntesten Einrichtungen der Art in der Submucosa des Darmes, wo vor Kurzem zuerst durch Meissner, dann durch Billroth die Verhältnisse genauer erörtert worden sind. Die Submucosa des Darms ist darnach,

Fig. 87.

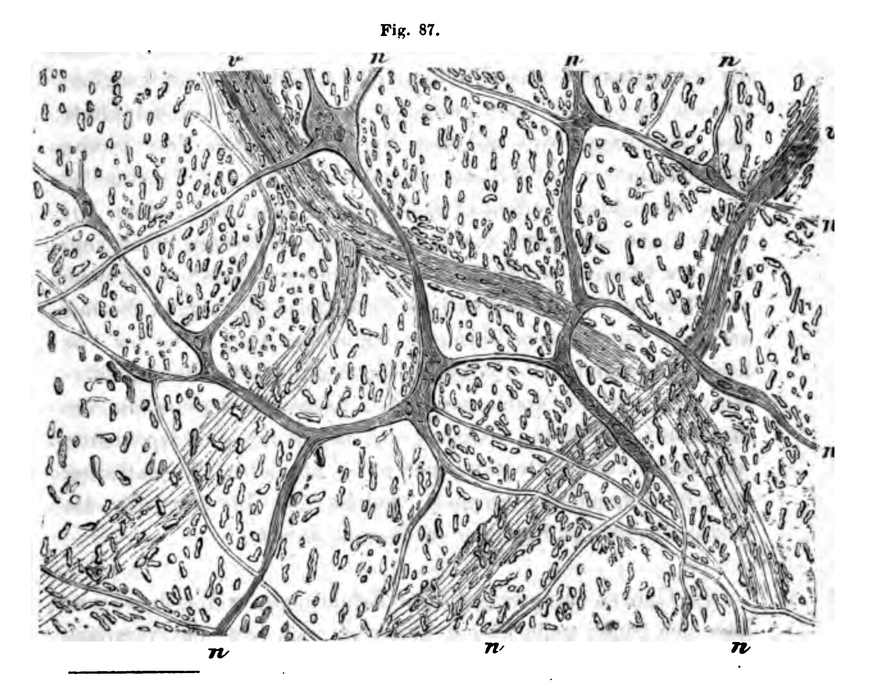


Fig. 87. Nervenplexus aus der Submucosa des Darmes vom Kinde, nach einem Präparate von Hrn. Billroth. *n*, *n*, *n* Nerven, welche sich zu einem Netze verbinden, an dessen Knotenpunkten kernreiche, ganglioforme Anschwellungen liegen. *v*, *v* Gefässe, dazwischen Kerne des Bindegewebes. Vergr. 180.

wie schon Willis sagte, eine Tunica nervea. Wenn man den eintretenden Nerven nachgeht, so sieht man, dass sie, nachdem sie sich getheilt haben, zuletzt in wirkliche Netze übergehen, welche bei Neugebornen an gewissen Stellen sehr grosse Knotenpunkte haben, von denen aus sie in Geflechte ausstrahlen, so dass dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Capillarnetz entsteht.

Wie weit sich solche Einrichtungen im Körper überhaupt erstrecken, ist noch nicht ergründet, denn auch hier handelt es sich um fast ganz neue Thatsachen, welche erst in letzter Zeit die Aufmerksamkeit der Untersucher mehr in Anspruch nahmen; wahrscheinlich wird sich die Zahl solcher Nervenhäute noch vergrössern lassen. Um jedoch etwaigen Missverständnissen vorzubeugen, muss ich sogleich hinzusetzen, dass diese plexusartigen Ausbreitungen keineswegs einfach sind, sondern dass die erwähnten grösseren Knotenpunkte den Habitus von Ganglien an sich tragen, so dass gewissermaassen neue Sammelpunkte des Nervenapparates mit der Möglichkeit einer Verstärkung oder Hemmung der Wirkungen eintreten. Für die Function ist diese Einrichtung offenbar von grosser Bedeutung, denn wir würden uns am Darm die peristaltische Bewegung nicht wohl erklären können, wenn nicht eine Einrichtung existirte, welche von Netz zu Netz, von Theil zu Theil Reize übertrüge, die nur an einem Punkte dem Darme zugekommen sind. Die bis vor Kurzem bekannten Verhältnisse der Nervenverbreitung genügten nicht, um den Modus der peristaltischen Bewegung einigermaassen zu erklären, während sich hier sofort die bequemsten Anhaltspunkte der Deutung bieten. — So viel im Wesentlichen über die allgemeinen Formen, welche man bis jetzt für die peripherischen Endigungen der Nerven kennt.

Im Ganzen entsprechen diese Erfahrungen wenig dem, was man sich früher gedacht hat und was noch jetzt die Neuropathologen annehmen. Die Vorstellung eines Neuropathologen von reinem Wasser geht bekanntlich dahin, dass ein Nervencentrum im Stande sei, vermittelst der Nervenfasern auf jeden kleinsten Theil seines Territoriums eine besondere Wirkung

auszuüben. Soll an einem kleinen Punkte des Körpers Krebsmasse oder Eiter entstehen oder eine einfache Ernährungsstörung erfolgen, so bedarf der Neuropatholog einer Einrichtung, vermöge welcher das Centralorgan im Stande ist, der Peripherie innerhalb ihrer kleinsten Bezirke seine Einwirkung gesondert zukommen zu lassen, irgend eines Weges, auf welchem die Boten gehen können, welche nun einmal die Ordre nach den entferntesten Punkten des Organismus zu bringen bestimmt seien. Die wirkliche Erfahrung lehrt nichts der Art. Gerade an den Stellen, wo wir eine so ausserordentlich vervielfältigte Einrichtung der Endapparate kennen, wie ich sie Ihnen bei den Sinnesorganen schilderte, haben die Nerven keine Beziehung auf die Ernährung der Theile und insbesondere keine nachweisbare Einwirkung auf elementare Theile. Fast an allen anderen Orten werden entweder ganze Flächen oder Organ-Abschnitte in einer gleichmässigen Weise innervirt, oder es werden von diesen Flächen oder Organ-Abschnitten aus Sammel-Erregungen zu den Centren geführt. An vielen Theilen, von denen wir allerdings nachweisen können, dass ein Nerven-Einfluss auf sie stattfindet, z. B. an den kleinen und mittleren Gefässen, wissen wir bis jetzt noch nicht einmal, wie weit einzelne Aschnitte besondere Nervenfasern erhalten. So schlecht sind die anatomischen Grundlagen der neuropathologischen Doctrin.

Es bleibt uns nun, meine Herren, nachdem wir die peripherischen Einrichtungen des Nervenapparates besprochen haben, die wichtige Reihe der centralen Theile, oder im engeren Sinne, der Ganglien-Apparate. Wie ich schon neulich hervorhob, so finden wir diese überwiegend da in den Centren, wo graue Substanz lagert. Allein das bloss graue Aussehen ist nicht entscheidend für die gangliöse Beschaffenheit eines Theiles; insbesondere darf man nicht glauben, dass etwa die Ganglienzellen es seien, welche die graue Farbe wesentlich bedingen, denn an manchen Stellen finden wir graue Masse, ohne dass Ganglienzellen vorhanden sind. So enthält die äusserste Schicht der Grosshirnrinde keine deutlichen Ganglienzellen mehr, obwohl sie grau aussieht; hier findet sich

eine durchscheinende Bindesubstanz, welche mit vielen feineren Gefässen durchsetzt ist und je nach der Füllung derselben bald mehr grauroth, bald mehr weissgrau erscheint. Andererseits kommt es häufig vor, dass, wo Ganglienzellen liegen, die Substanz gerade nicht grau aussieht, sondern eine positive Farbe hat, die zwischen bräunlichgelb und schwarzbraun schwankt. So haben wir an dem Gehirne Stellen, welche schon seit langer Zeit unter dem Namen der Substantia nigra, fusca u. s. w. bekannt sind, an welchen die schwarze oder braune Farbe, die wir mit blossem Auge wahrnehmen, den Ganglienzellen als eigentlich gefärbten Punkten anhaftet.

Diese Färbung findet sich erst im Laufe der Jahre ein. Je älter ein Individuum wird, um so stärker treten die Farben hervor; jedoch scheinen unter Umständen auch pathologische Prozesse den Eintritt derselben zu beschleunigen. So ist es an den Ganglien des Sympathicus eine auffallende Erscheinung, dass gewisse Krankheitsprozesse, z. B. der typhöse, einen wirksamen Einfluss auf die frühe Pigmentirung zu üben scheinen. Da aber das Pigment etwas relativ Fremdartiges in der inneren Zusammensetzung der Zelle darstellt, welches, soviel wir wissen, nicht der eigentlichen Function dienstbar ist, sondern als ein träges Accidens auftritt, so dürfte es in der That wohl möglich sein, dass man diese Zustände als eine Art von vorzeitigem Altern der Ganglien zu betrachten hat. In diesen Fällen unterscheidet man an der Ganglienzelle (Fig. 88, *a*) ausser dem sehr deutlichen, grossen Kerne mit seinem grossen, glänzenden Kernkörperchen den eigentlichen Inhalt, welcher aus einer feinkörnigen Grundsubstanz besteht und welcher an einer gewissen Stelle das gewöhnlich excentrisch, zuweilen rings um den

Fig. 88.

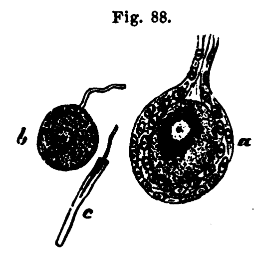


Fig. 88. Elemente aus dem Ganglion Gasseri. *a* Ganglienzelle mit kernreicher Scheide, die sich um den abgehenden Nervenfortsatz erstreckt; im Innern der grosse, klare Kern mit Kernkörperchen und um ihn Pigmentanhäufung. *b* Isolirte Ganglienzelle mit dem an sie herantretenden blassen Fortsatz. *c* Feinere Nervenfaser mit blassem Axencylinder. Vergr. 300.

Kern gelagerte Pigment umschliesst. Unter Umständen nimmt das letztere an Masse so sehr zu, dass ein grosser Theil der Zelle damit ausgefüllt wird. Je reicher diese Ablagerung wird, um so dunkler erscheint die ganze Stelle.

Früher hat man sich gedacht, dass die Ganglienzellen zum grossen Theil einfach runde Gebilde seien, allein man hat sich mehr und mehr überzeugt, dass diese Form eine künstliche ist und dass vielmehr von der Zelle nach einzelnen Richtungen Fortsätze ausgehen, welche sich endlich mit Nerven oder mit anderen Ganglien in Verbindung setzen. Diese Fortsätze sind Anfangs blass, und auch da, wo sich ihr Uebergang in gewöhnliche dunkel conturirte Nervenfasern verfolgen lässt, sieht man gewöhnlich erst in einer gewissen Entfernung von der Ganglienzelle den Fortsatz dicker werden und sich allmälig mit einer Markscheide versehen. Dieser Umstand, welchen man früher nicht gekannt hat, erklärt es, dass man so lange Zeit über diese Verhältnisse im Unklaren geblieben ist. Die unmittelbaren Fortsätze der Ganglienzellen, namentlich im Gehirn und Rückenmark, sind daher nicht Nerven im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern blasse Fasern, welche häufig kaum eine Aehnlichkeit mit den früher geschilderten marklosen Fasern haben und eher wie blasse Axencylinder erscheinen (Fig. 88, *a*, *b*.).

Lange hat man geglaubt, dass wesentliche Verschiedenheiten zwischen den Ganglienzellen stattfänden je nach den groben Localitäten, welche die einzelnen Abschnitte des Nerven-Apparates bezeichnen, also namentlich zwischen den Zellen des Sympathicus und denen des Hirns und Rückenmarks. Allein auch in diesem Punkte hat sich das Gegentheil ergeben, namentlich seitdem J a c u b o w i t s c h die neue Thatsache kennen gelehrt hat, von deren Richtigkeit ich mich vollkommen überzeugt habe, dass Gebilde, welche den gewöhnlichen sympathischen Ganglienzellen vollkommen analog sind, auch in der Mitte des Rückenmarks und mancher Theile, welche wir schon dem Gehirne zurechnen, vorkommen. Man kann daher sagen, dass Elemente des Sympathicus, von welchem man ja schon lange weiss, dass er mit einem grossen Theil seiner Fasern im Rückenmarke wurzelt, wirklich

Fig. 89.



auch im Rückenmarke vorkommen, und dass auch in dieser Beziehung das Rückenmark nicht einen einfachen und nothwendigen Gegensatz darstellt zu dem Grenzstrang.

Betrachten wir das Rückenmark, welches für die Zusammenordnung eines wirklichen Centralorgans im engsten Sinne des Wortes den klarsten Ausdruck darstellt, etwas genauer, so finden wir überall in der grauen Substanz (den Hörnern) desselben und zwar fast auf jedem Querschnitte verschiedenartige Ganglien. Jacubowitsch hat, und ich glaube, dass er in der Hauptsache Recht hat, drei verschiedene Formen unterschieden, von denen er die eine motorisch, die andere sensitiv, die dritte sympathisch nennt. Diese liegen gewöhnlich in getrennten Gruppen.

Ich werde darauf bei weiterer Besprechung des Rückenmarkes zurückkommen; hier wollte ich zunächst nur die Formen der Ganglienzellen besprechen. Die sogenannten unipolaren Formen werden, je genauer man untersucht, immer seltener. In den Centralapparaten besitzen die meisten Zellen mindestens zwei Fortsätze, sehr viele sind multipolar oder genauer vielästig (polyklon). Eine multipolare Zelle stellt ein Gebilde dar, welches einen grossen Kern, einen körnigen Inhalt und, wenn es besonders gross ist, einen Pigmentfleck hat und welches nach verschiedenen Richtungen hin mit Ausläufern versehen ist. Diese Ausläufer theilen sich häufig reiserförmig, und so beginnt schon das Verhältniss, welches ich vorher besprach (S. 230), dass von einem Punkte aus ganze Massen von Fäden oder Fasern ausgehen, ein Verhältniss, welches darauf hindeutet, dass zwar von Anfang an je nach Umständen diese oder jene Bahn benutzt werden kann, dass aber innerhalb einer bestimmten Bahn gegen die Peripherie hin die Wirkung auf die ganze Verästelung sich relativ gleichmässig fortsetzen muss.

Fig. 89. Ganglienzellen aus den Centralorganen: *A*, *B*, *C* aus dem Rückenmarke, nach Präparaten des Hrn. Gerlach, *D* aus der Gehirnrinde. *A* Grosse, vielstrahlige (multipolare, polyklone) Zellen aus den Vorderhörnern (Bewegungszellen). *B* Kleinere Zellen mit 3 grösseren Fortsätzen aus den Hinterhörnern (Empfindungszellen). *C* Zweistrahlige (bipolare, diklone), mehr rundliche Zelle aus der Nähe der hinteren Commissur (sympathische Zelle). Vergr. 300.

Diese multipolaren Formen (Fig. 89, *A.*) sind meist verhältnissmässig gross und liegen an denjenigen Theilen angehäuft, welche den motorischen Einrichtungen entsprechen; man kann sie deshalb kurzweg als motorische Zellen bezeichnen.

Diejenigen Formen, welche den sensitiven Stellen entsprechen (Fig. 89, *B*), sind in der Regel kleiner und zeigen nicht die ausserordentliche Vielfachheit der Verästelung, wie die grossen. Ein grosser Theil von ihnen besitzt nur 3, vielleicht 4 Aeste. Die von Jacubowitsch sympathisch genannten dagegen sind wiederum grösser, haben aber noch weniger Aeste und zeichnen sich durch mehr rundliche Form aus. Es sind dies Verschiedenheiten, welche allerdings nicht so durchgreifend sind, dass man schon jetzt im Stande wäre, einer Ganglienzelle in jedem einzelnen Falle sofort anzusehen, welcher Kategorie sie angehört, welche aber doch, wenn man die einzelnen Gruppen ins Auge fasst, so auffallend sind, dass man zu Betrachtungen über die verschiedene Qualität dieser Gruppen angeregt wird.

Wahrscheinlich wird man im Laufe der Zeit noch weitere Verschiedenheiten, auch vielleicht in der inneren Einrichtung der Zellen, erkennen; bis jetzt lässt sich darüber nichts weiter aussagen. Es ist dies eine sehr grosse und beklagenswerthe Lücke unserer Kenntnisse, weil gerade hier der Punkt ist, an dem wir die specifische Action der einzelnen Elemente zu besprechen haben würden. Aber man darf nicht übersehen, dass diese Verhältnisse mit zu den schwierigsten gehören, welche überhaupt der anatomischen Untersuchung unterworfen werden, und dass die Herstellung von Objecten, welche auch nur das eigene Auge überzeugen, fast immer daran scheitert, dass eine wirkliche Isolirung der Elemente mit allen ihren Fortsätzen und Verbindungen kaum gelingt und dass man wegen der ausserordentlichen Gebrechlichkeit dieser Theile fast immer genöthigt ist, sie auf gehärteten Durchschnitten zu verfolgen. Wenn man Schnitte macht in Gebilden, welche zu einem grossen Theile aus Fasern bestehen und in welchen die Fasern bald longitudinal, bald transversal, bald schräg verlaufen, wo man also

überall ein Geflecht zu sehen bekommt, so hängt es ja ganz und gar von einem glücklichen Zufalle ab, ob man in einem Schnitte mit einer gewissen Bestimmtheit den Verlauf einer einzelnen Faser über grössere Strecken hinaus verfolgen kann. Diese Schwierigkeit lässt sich allerdings dadurch verkleinern, dass man die Schnitte in allen möglichen Richtungen führt und so die Wahrscheinlichkeit steigert, dass man endlich einmal auf die Richtung stossen wird, in welcher sich ein Ast auflöst, aber auch dann noch bleibt die Schwierigkeit so gross, dass man kaum darauf rechnen kann, jemals die ganze Verbreitung und Verbindung einer irgendwie vielästigen Zelle aus den Centralorganen auf einmal übersehen zu können.

Auch in dieser Beziehung ist das elektrische Organ ein besonders interessanter Punkt der Untersuchung geworden, insofern durch Bilharz die eine Faser, welche das Organ versieht, in eine einzige centrale Ganglienzelle zurückverfolgt ist, welche so gross ist, dass man sie mit blossem Auge präpariren kann. Diese Ganglienzelle hat auch nach anderen Richtungen hin feinere Austrahlungen, allein die weiteren Beziehungen derselben zu ermitteln, ist bis jetzt nicht gelungen, so wenig, wie wir im Stande gewesen sind, von der feineren Anatomie des menschlichen Gehirnes ein bestimmtes Bild zu gewinnen, namentlich zu entdecken, bis zu welchem Maasse darin Verbindungen von Zellen unter einander vorkommen. Bei den Untersuchungen des Rückenmarks hat es sich als höchst wahrscheinlich herausgestellt, dass nicht alle Fortsätze der einzelnen Ganglien in Nervenfasern übergehen, sondern dass ein Theil derselben wieder zu Ganglienzellen geht und Verbindungen zwischen Ganglienzellen herstellt. Ausserdem findet man an gewissen Punkten, namentlich an manchen Stellen der Oberfläche des Gehirns noch feinere Fortsätze, die von Ganglien ausgehen und mit besonderen, ganz charakteristischen Einrichtungen in Verbindung stehen, welche die grösste Aehnlichkeit darbieten mit denen der Retina, jenen ganz feinen, vibratorischen Einrichtungen der radiären Fasern (Stäbchenschicht des kleinen und grossen Gehirns).

Man dürfte demnach die Fortsätze der Ganglien in drei Kategorien theilen können: eigentliche Nervenfortsätze, Ganglienfortsätze, und solche, die in ihrer Bedeutung ganz und gar unbekannt sind und die, wie es scheint, mit eigenthümlichen, ganz specifischen Apparaten in Verbindung stehen, von denen es vorläufig dahinsteht, ob sie als Endigungen der Nerven oder als nur den Nerven apponirte Theile zu betrachten sind.

Dreizehnte Vorlesung.

3. April 1858.

Rückenmark und Gehirn.

Das Rückenmark. Weisse und graue Substanz. Centralkanal. Gangliöse Gruppen. Weisse Stränge und Commissuren.
Die Medulla oblongata und das Gehirn. Körner- und Stäbchenschicht desselben.
Das Rückenmark des Petromyzon und die marklosen Fasern desselben.
Die Zwischensubstanz (interstitielles Gewebe). Ependyma ventriculorum. Neuroglia. Corpora amylacea.

Ich hatte Ihnen schon das vorige Mal, meine Herren, das Resultat der jüngsten Beobachtungen über die Verbreitung der Ganglienzellen in den Centralapparaten in Beziehung auf die Natur der Zellen selbst angeführt; erlauben Sie, dass ich einen Augenblick stehen bleibe bei demjenigen Organe, welches als Typus in der Wirbelthier-Entwickelung dient, nämlich beim Rückenmark, zugleich demjenigen, dessen Struktur wir am besten übersehen können.

Das Rückenmark ist bekanntlich, wie man auf jedem Querschnitte vom blossen Auge mit Leichtigkeit sehen kann, an verschiedenen Stellen seines Verlaufes verschieden reich an weisser Substanz, so jedoch, dass fast überall die weisse Substanz über die graue das Uebergewicht hat. Letztere tritt auf Querschnitten unter der Form der bekannten Hörner hervor, die sich durch ihre bald blassgraue, bald grauröthliche Färbung von dem reinen Weiss der übrigen Masse deutlich absetzen. So weit nun, als die Substanz vom blossen Auge weiss erscheint, besteht sie wesentlich aus wirklichen markhaltigen Nervenfasern, in welche nur hier und da einzelne Ganglienzellen eingeschoben sind, und zwar ist ein grosser Theil dieser

Fasern von beträchtlicher Breite, so dass die Masse des Markstoffes an gewissen Punkten eine ausserordentlich reichliche ist.

Die graue Substanz der Hörner ist die eigentliche Trägerin der Ganglienzellen, aber auch hier ist das graue Aussehen keineswegs bloss der Anhäufung von Ganglienzellen zuzuschreiben; vielmehr bilden, wie Sie nachher sehen werden, die Ganglienzellen immer nur einen kleinen Theil dieser Substanz, und das graue Aussehen ist hauptsächlich dadurch bedingt, dass im Allgemeinen an diesen Stellen jene undurchsichtige, stark lichtbrechende Substanz (das Myelin, der Markstoff) nicht abgeschieden ist, welche die weissen Nerven erfüllt.

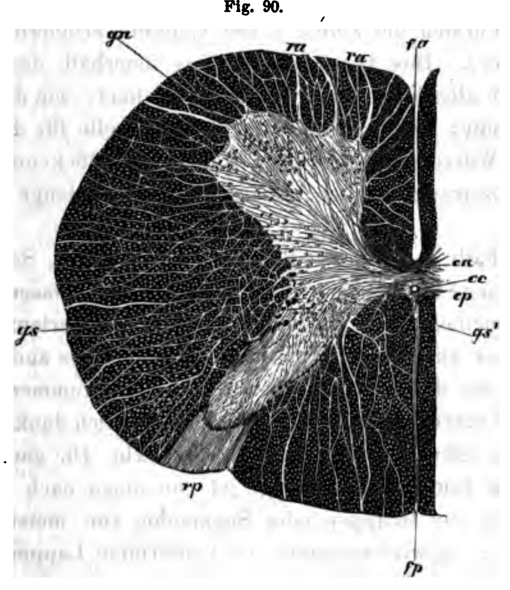
Inmitten der grauen Substanz ist es, wo, wie besonders Stilling gezeigt hat, in der That der centrale Kanal (Canalis spinalis) vorhanden ist, den man früher so vielfach vermuthet, häufig auch als regelmässigen Befund bezeichnet hat, der aber doch niemals früher regelmässig demonstrirt werden konnte. Bei den älteren Beobachtern z. B. Portal handelte es sich immer um einzelne pathologische Befunde, von welchen sie ihre Kenntnisse über diese Einrichtung hernahmen und von welchen aus sie ziemlich willkürlich schlossen, dass das Vorhandensein eines Kanals die Regel sei.

Der Centralkanal ist so fein, dass besonders glückliche Durchschnitte dazu gehören, um ihn mit blossem Auge deutlich wahrnehmen zu können. Gewöhnlich erkennt man nichts weiter als einen rundlichen grauen Fleck, der sich von der Nachbarschaft durch eine etwas grössere Dichtigkeit unterscheidet. Erst die mikroskopische Untersuchung zeigt innerhalb des Fleckes den Querschnitt des Kanals als ein feines Loch (Fig. 90, *c*, *c*), welches, wie fast alle freien Oberflächen des Körpers, mit einem Epitheliallager überkleidet ist. Es ist dies ein wirklich regelmässiger, constanter und persistenter Kanal in aller Form Rechtens. Derselbe setzt sich durch die ganze Ausdehnung des Rückenmarkes fort vom Filum terminale, wo er nicht zu allen Zeiten ganz deutlich herzustellen ist, bis zum vierten Ventrikel hinauf, wo seine Einmündungsstelle in den sogenannten Sinus rhomboidalis an der gelatinösen Substanz des Calamus scriptorius liegt. Hier kann man ihn als eine directe Fortsetzung vom

Boden des vierten Ventrikels aus zunächst in eine feine trichterförmige Spalte oder Linie verfolgen.

Was nun die Ganglien-Zellen anbetrifft, so finden sie sich gewöhnlich in der grössten Masse in den vorderen und seitlichen Theilen der vorderen Hörner. An dieser Stelle ist

Fig. 90.



es, wo wir hauptsächlich die grossen vielstrahligen Elemente antreffen, welche wir das letzte Mal betrachtet haben, Elemente, die zum Theil verfolgt worden sind in austretende Nerven der vorderen Wurzeln, die also motorischen Nerven ihren Ursprung geben.

Eine analoge, jedoch weniger deutlich gruppirte Anhäufung findet sich gegen die hinteren Hörner hin, aber es sind mehr

---

Fig. 90. Die Hälfte eines Querschnittes aus dem Halstheile des Rückenmarkes. *fa* Fissura anterior, *fp* Fissura posterior. *cc* Centralkanal mit dem centralen Ependymfaden. *ca* Commissura anterior mit sich kreuzenden Nervenfasern, *cp* Commissura posterior. *ra* Vordere Wurzeln, *rp* hintere. *gm* Anhäufung der Bewegungszellen in den Vorderhörnern, *gs* Empfindungszellen der Hinterhörner, *gs'* sympathische Zellen. Die schwarzpunktirte Masse stellt die Querschnitte der weissen Substanz (Nervenfasern der Vorder-, Seiten- und Hinterstränge) des Rückenmarkes mit ihren lobulären Abtheilungen dar. Vergr. 12.

die kleinen mehrstrahligen Zellen, wie ich sie Ihnen neulich beschrieben habe; sie hängen mit den Fasern zusammen, welche in die hinteren Wurzeln eintreten, also wahrscheinlich der sensitiven Function dienen. Ausserdem zeigt sich gewöhnlich noch eine dritte, bald mehr zusammengefasste, bald mehr zerstreute Gruppe von Zellen, welche ihrem ganzen Baue nach an die bekannten Formen der Zellen in den Ganglien erinnern (Fig. 89, *C.* 90, *gs'*). Ihre besondere Stellung innerhalb des Rückenmarks ist allerdings nicht so klar bezeichnet, wie die der anderen Theile; vielleicht sind sie als die Quelle für die sympathischen Wurzeln zu betrachten, welche vom Rückenmarke sich zum Grenzstrang begeben, indess ist dies noch lange nicht ausgemacht.

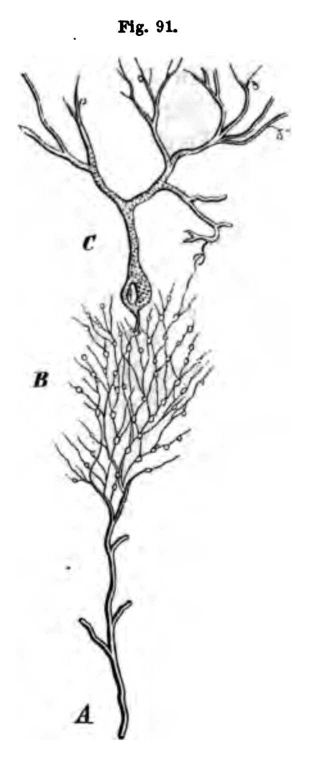
Innerhalb der weissen Substanz der Vorder-, Seiten- und Hinterstränge finden sich die markhaltigen Nervenfasern, welche im Allgemeinen einen auf- oder absteigenden Verlauf nehmen, so dass wir auf Querschnitten des Rückenmarkes auch fast nur Querschnitte der Nervenfasern zu Gesicht bekommen. Daher sieht man unter dem Mikroskope hier gewöhnlich dunkle Punkte, von denen jeder einer Nervenfaser entspricht. Die ganze Fasermasse der Rückenmarksstränge ist von innen nach aussen in eine Reihe von Gruppen oder Segmenten von meist radiärer Anordnung, gewissermaassen in keilförmige Lappen zerlegt, indem sich zwischen die einzelnen, auch hier fasciculären Abtheilungen eine bald kleinere, bald grössere Masse von Bindegewebe mit Gefässen einschiebt. Letzteres hängt mit der reichlicheren Bindegewebsmasse der grauen Substanz direct zusammen. Was nun die Nervenfasern selbst betrifft, so dürfte ein gewisser Theil von diesen der ganzen Länge des Rückenmarkes nach fortgehen, aber sicherlich darf man nicht annehmen, dass sie alle vom Gehirne herkommen; ein wahrscheinlich beträchtlicher Theil stammt wohl von den Ganglienzellen des Rückenmarkes selbst und biegt dann in die vorderen oder hinteren Stränge um. Ausserdem hat man sich mehr und mehr überzeugt, dass sowohl zwischen den beiden Hälften des Rückenmarkes, als zwischen den einzelnen Ganglien-Gruppen directe Verbindungen, Commissuren, bestehen, indem Fasern von

einer Zelle zur anderen und von einer Seite zur anderen hinübertreten, theils in der Weise, dass sie mit denen der entgegengesetzten Seite sich kreuzen (vordere Commissur), theils so, dass sie gestreckt und parallel verlaufen (hintere Commissur).

Mit diesen anatomischen Erfahrungen kann man sich ein freilich noch immer sehr ungenügendes Bild machen von den Wegen, auf welchen die Vorgänge innerhalb der Centraltheile passiren. Jede besondere Thätigkeit hat ihre besonderen elementaren zelligen Organe, jede Art der Leitung findet ihre bestimmt vorgezeichneten Bahnen. Auch im Grossen entsprechen den functionellen Verschiedenheiten ganz bestimmte Eigenthümlichkeiten in der Struktur der einzelnen Centraltheile, namentlich entwickeln sich nach oben hin die hinteren Hörner allmählig immer kräftiger, und in dem Maasse, als diese Entwickelung vorschreitet, macht sich die Entfaltung der Medulla oblongata, des grossen und kleinen Gehirns, wobei mehr und mehr die motorischen Theile in den Hintergrund treten, um zuletzt fast ganz zu verschwinden. Der Anlage nach und im Grossen bestehen überall analoge Verhältnisse; das Einzige, was bis jetzt wenigstens als eine besonders charakteristische Eigenthümlichkeit der centralen Apparate betrachtet werden kann, ist die schon in der letzten Vorlesung hervorgehobene Erscheinung, dass am Gross- und Kleinhirn Ganglien-Fortsätze mit besonders zusammengesetzten Apparaten in Verbindung stehen, die am meisten Aehnlichkeit haben mit der Ihnen vorgeführten Körner- und Stäbchenchicht der Retina (Fig.91). Auch hier finden sich verästelte, fast baumförmige Fäden, welche kleine Körnchen in oft mehrfacher Reihe in sich schliessen, und welche sich an die Ganglienzellen in einer wesentlich anderen, namentlich sehr viel feineren Weise anfügen, als das bei den eigentlichen Nervenfortsätzen der Fall ist. Diese Art von Ganglienzellen dürfte wohl mit der psychischen Thätigkeit in näherer Verbindung stehen, indess wissen wir darüber vorläufig nichts Genaueres, und es wird auch wohl noch lange Zeit dauern, ehe man etwas Positives darüber ermitteln kann, da selbst der Untersuchung viel mehr zugängliche

Theile, wie die Retina, die allergrössten Schwierigkeiten für die Deutung der einzelnen Abschnitte darbieten.

Fig. 91.



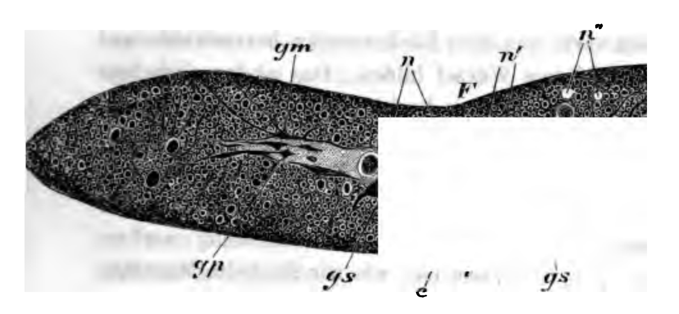
Die Form der Rückenmarks-Bildung, wie wir sie beim Menschen kennen gelernt haben, ist im Wesentlichen dieselbe durch die ganze Reihe der Wirbelthiere, nur dass sie beim Menschen im Allgemeinen eine grössere Complication, einen grösseren Reichthum sowohl an Nervenfasern, als an Gangliensubstanz darbietet. Ich habe Ihnen zur Vergleichung den Durchschnitt vom Rückenmarke eines der niedrigsten Wirbelthiere mitgebracht, nämlich von einem Neunauge (Petromyzon). Bei diesem

---

Fig. 91. Schematische Darstellung des Nervenverhaltens in der Rinde des Kleinhirns nach Gerlach. (Mikroskopische Studien Taf. I. Fig. 3.) *A* weisse Substanz, *B*, *C* graue Substanz, *B* Körnerschicht, *C* Zellenschicht.

Thier stellt das Rückenmark ein sehr kleines plattes Band dar, welches in der Fläche etwas eingebogen ist und auf den ersten Anblick wie ein wirkliches Ligament aussieht. Macht man einen Querschnitt davon, so enthält dieser an sich dieselben Theile, die wir beim Menschen sehen, aber Alles nur in der Anlage.


Fig. 92.



Was wir bei uns graue Substanz nennen, das findet sich auch hier wieder zu beiden Seiten in der Gestalt je eines plattlänglichen Lappens, welcher einzelne Ganglienzellen, aber nur sehr wenige enthält, so dass man auf jeder Seite des Querschnitts vielleicht nur 4—5 davon findet. In der Mitte erkennt man ebenfalls einen Centralkanal, und zwar mit derselben Epithelialschicht, wie beim Menschen. Nach unten und vorn davon liegt gewöhnlich eine Reihe von grösseren runden Lücken, welche ganz ungewöhnlich grossen, zuerst von Joh. Müller gesehenen, marklosen Nervenfasern (Fig. 93. *a*) entsprechen. Weiter nach aussen liegen noch einzelne dickere, überwiegend jedoch eine grosse Menge ganz feiner Fasern, welche dem Querschnitte ein sehr buntes, regelmässig getüpfeltes Aussehen geben. Unter den Ganglienzellen kann man auch hier drei verschiedene Arten

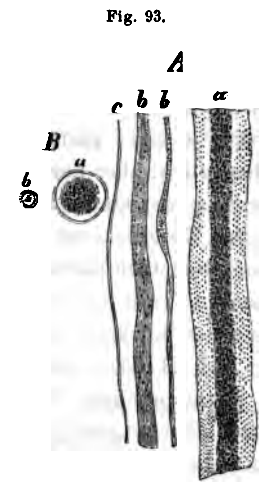
---

Fig. 92. Durchschnitt durch das Rückenmark des Petromyzon fluviatilis. *F* Fissura anterior, *F'* Fissura posterior, *c* Centralkanal mit Epithel. *gm* grosse, vielstrahlige Ganglienzellen mit Fortsätzen in der Richtung der vorderen Wurzeln, *gp* kleinere, mehrstrahlige Zellen mit Fortsätzen zu den hinteren Wurzeln, *gs* grosse, rundliche Zellen in der Nähe der hinteren Commissur (sympathische Zellen). *n*, *n* Querdurchschnitte der grossen, blassen Nervenfasern (Müller'schen Fasern), *n'* leere Lücken, aus welchen die grossen Nerven ausgefallen sind, *n''* Lücke für kleinere Fasern. Ausserdem zahlreiche Querschnitte feinerer und gröberer Fasern.

unterscheiden. Nach aussen in der grauen Substanz liegen vielstrahlige, nach vorn grössere, nach hinten kleinere und einfachere Zellen. Mehr nach innen und hinten dagegen finden sich grössere, mehr rundliche, wie es scheint, diklone (bipolare) Zellen, den sympathischen Formen vergleichbar. Diese Zellen communiciren über die Mitte durch wirkliche Faser-Verbindungen, und ausserdem findet man Fortsätze, welche nach vorne und rückwärts aus dem Rückenmarke hervortreten und die vordere und hintere Wurzel bilden. Das ist das einfachste Schema, welches wir für diese Verhältnisse besitzen, der allgemeine Typus für die anatomische Einrichtung dieser Theile.

Besonders zu bemerken ist hier, dass beim Petromyzon in der ganzen Substanz des Rückenmarkes kein Markstoff in isolirter Ausscheidung vorhanden ist, wie wir ihn beim Menschen haben; man findet nur einfache blasse Fasern, welche Stannius geradezu als nackte Axencylinder angesprochen hat. Abgesehen davon, dass sie zum Theil einen colossalen Durchmesser haben, so findet man bei genauerer Untersuchung, wie bei den gelatinösen, grauen Fasern des Menschen, eine auf Querschnitten, besonders nach Färbung mit Carmin sehr deutliche Membran und im Centrum eine feinkörnige Substanz, so dass sie vielmehr ganzen Nervenfasern zu entsprechen scheinen. —

Fig. 93.



Ich habe bis jetzt, meine Herren, bei der Betrachtung des Nervenapparates immer nur der eigentlich nervösen Theile gedacht. Wenn man aber das Nervensystem in seinem wirklichen Verhalten im Körper studiren will, so ist es ausserordentlich wichtig, auch diejenige Masse zu kennen, welche zwischen

---

Fig. 93. Blasse Fasern aus dem Rückenmark des Petromyzon fluviatilis. *A* Breite, schmale und feinste Fasern. *B* Querschnitte von breiten Fasern mit deutlicher Membran und körnigem Centrum. Vergr. 300.

den eigentlichen Nerventheilen vorhanden ist, diejenige, welche die Nerventheile zusammenhält und dem Ganzen mehr oder weniger die Form gibt.

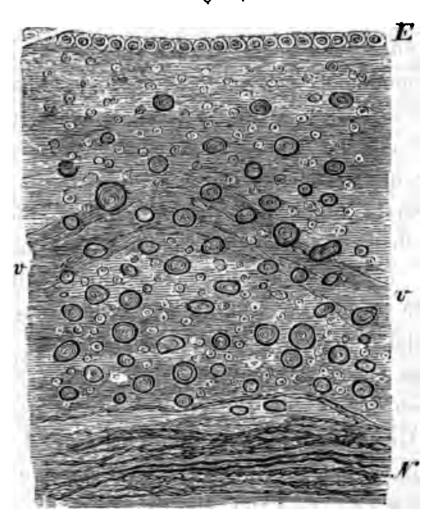
Es ist gar nicht so lange her, dass man das Vorhandensein solcher Zwischenmassen eigentlich nur bei den peripherischen Nerven zuliess und das Neurilem bis auf die Häute des Rückenmarkes und Gehirnes zurückverfolgte, höchstens dass man innerhalb der Ganglien und im Sympathicus ein solches Umhüllungsgewebe anerkannte. In den eigentlichen Centren und namentlich im Gehirne deutete man unsere Zwischensubstanz gerade als eine wesentliche Nervenmasse, denn eine solche erschien so lange als ein natürliches Desiderat, als man eine directe Uebertragung der Erregungen von Faser zu Faser zuliess, als man also die Nothwendigkeit einer wirklichen Continuität der Leitung innerhalb der Nerven selbst nicht anerkannte. So sprach man beim Gehirne von einer feinkörnigen Masse, welche sich zwischen die Fasern einschiebe und welche freilich keine vollständige Verbindung zwischen ihnen herstelle, indem sie eine gewisse Schwierigkeit in der Uebertragung der Erregungen bedinge, welche aber doch eine gewisse Leitung ermögliche, indem bei einer gewissen Höhe der Erregung eben auch eine directe Uebertragung von Faser zu Faser stattfinden könne. Diese Masse ist jedoch unzweifelhaft nicht nervöser Natur, und wenn man ihre Beziehung zu den bekannten Gruppen der physiologischen Gewebe aufsucht, so kann man darüber nicht im Unsicheren bleiben, dass es sich um eine Art des Bindegewebes handelt, also um ein Aequivalent desjenigen Gewebes, welches wir im Perineurium kennen gelernt haben (S. 209). Allein der Habitus dieser Substanz ist allerdings sehr weit verschieden von dem, was wir Perineurium oder Neurilem nennen. Letztere sind verhältnissmässig derbe, zum Theil sogar harte und zähe Gewebe, während jene Substanz ausserordentlich weich und gebrechlich ist, so dass man nur mit grosser Schwierigkeit überhaupt dahin kommt, ihren Bau kennen zu lernen.

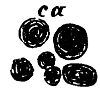
Ich wurde zuerst auf ihre Eigenthümlichkeit aufmerksam bei Untersuchungen, die ich vor Jahren über die sogenannte innere Haut der Hirnventrikel (Ependyma) anstellte.

Damals bestand die Ansicht, welche zuerst durch Purkinje und Valentin, später namentlich durch Henle geltend geworden war, dass eine eigentliche Haut in den Hirn-Ventrikeln gar nicht existire, sondern nur ein Epithelial-Ueberzug, indem die Epithelialzellen unmittelbar auf der Fläche der horizontal gelagerten Nervenfasern aufsässen. Diese Epithelialschicht war es, welche Purkinje Ependyma ventriculorum nannte. Diese Annahme ist freilich von den Pathologen nie getheilt worden. Die pathologische Anschauung ging ziemlich unbekümmert neben den histologischen Angaben einher. Indess erschien es doch wünschenswerth, eine Verständigung zu gewinnen, da in einem bloss epithelialen Ependyma nicht wohl eine Entzündung vorkommen konnte, wie man sie einer serösen Haut zuzuschreiben pflegt. Bei meinen Untersuchungen ergab sich nun, dass allerdings unter dem Epithel der Ventrikel eine Schicht vorhanden ist, welche an manchen Stellen ganz dem Habitus des Bindegewebes entspricht, an anderen Stellen jedoch eine sehr weiche Beschaffenheit besitzt, so dass es überaus schwierig ist, eine Beschreibung von ihrem Aussehen zu liefern. Jede kleinste Zerrung ändert ihre Erscheinung: man sieht bald körnige, bald streifige, bald netzförmige oder wie sonst geartete Substanz. Anfangs glaubte ich mich beruhigen zu dürfen bei dem Nachweise, dass hier überhaupt ein dem Bindegewebe analoges Gewebe existire und eine Haut zu constatiren sei. Allein, je mehr ich mich mit der Untersuchung derselben beschäftigte, um so mehr überzeugte ich mich, dass eine eigentliche Grenze zwischen dieser Haut und den tieferen Gewebslagen nicht existire, und dass man nur in uneigentlichem Sinne von einer Haut sprechen könne, da man doch bei einer Haut voraussetzt, dass sie von der Unterlage mehr oder weniger different, als ein trennbares Ding vorhanden ist. Im Groben lässt sich freilich nicht selten eine solche Trennung auch hier vornehmen, aber im Feineren ist es durchaus nicht möglich. Man sieht, wenn man die Oberfläche irgend eines Durchschnittes der Ventrikelwand bei stärkerer Vergrösserung einstellt, zunächst an der Oberfläche ein bald mehr, bald weniger gut erhaltenes Epithel (Fig. 94, *E*). Im günstigsten Falle trifft man Cylinder-Epithel mit Cilien,

es sich durch die ganze Ausdehnung der Höhle des
ınmarkes (Centralkanal) und des Hirnes (Ventrikel) er-
ct. Unter dieser Lage folgt eine bald mehr, bald weniger
Schicht von bindegewebsartiger Structur, welche auf den
ı Blick gegen die Tiefe hin allerdings scharf abgesetzt er-
ıt, denn schon mit blossem Auge, namentlich nach Be-
ung mit Essigsäure, sieht man sehr deutlich eine äussere,
und durchscheinende Lage, während die tiefere Schicht
aussieht. Dies weisse Aussehen rührt daher, dass hier

Fig. 94.





ıaltige Nervenfasern liegen, anfangs einzeln, dann immer
und dichter, in der Regel der Oberfläche parallel. So
es allerdings scheinen, als sei hier eine besondere Haut,
an von den letzten Nervenfasern abtrennen könnte. Ver-

;. 94. Ependyma ventriculorum und Neuroglia vom Boden des vierten Hirn-
ıls. *E* Epithel, *N* Nervenfasern. Dazwischen der freie Theil der Neuroglia
reichen Bindegewebszellen und Kernen, bei *v* ein Gefäss, im Uebrigen zahl-
Corpora amylacea, welche bei *ca* noch isolirt dargestellt sind. Vergr. 300.

gleicht man nun aber die Masse, welche an die Oberfläche tritt, mit derjenigen, welche zwischen den Nervenfasern selbst liegt, so zeigt sich keine wesentliche Verschiedenheit; es ergibt sich vielmehr, dass die oberflächliche Schicht weiter nichts ist, als der über die Nervenelemente hinaus zu Tage gehende Theil des Zwischengewebes, welches überall zwischen den Elementen vorhanden ist und welches nur hier in seiner Reinheit zur Erscheinung kommt. Es ist also das Verhältniss ein continuirliches.

Sie sehen aus dieser Darstellung, dass es ein ganz müssiger Streit war, wenn man Jahre lang darüber discutirte, ob die Haut, welche die Ventrikel auskleide, eine Fortsetzung von der Arachnoides oder der Pia mater oder eine eigene Haut sei. Es ist, streng genommen, gar keine Haut vorhanden, sondern es ist die Oberfläche des Organs selbst, welche unmittelbar zu Tage tritt. Auch an dem Gelenkknorpel müssen wir es als einen müssigen Streit bezeichnen, welche Art von Haut den Knorpel überzieht, da der Knorpel selbst bis an die letzte Oberfläche des Gelenkes herantritt. Es geht auch nichts von der Arachnoides, nichts von der Pia mater auf die Oberfläche der Ventrikel; die letzten Ausbreitungen, welche diese Häute nach innen aussenden, sind die Plexus chorioides und die Tela chorioides. Ueber diese hinaus findet sich kein seröser Ueberzug mehr, welcher die innere Fläche der Hirnhöhlen auskleidet. Aus diesem Grunde kann man die Zustände der Hirnhöhlen nicht vollkommen vergleichen mit den Zuständen der gewöhnlichen serösen Säcke. Es kann allerdings an der Tela chorioides oder den Plexus eine Reihe von Erscheinungen auftreten, welche parallel stehen den Störungen anderer seröser Theile, aber nie kann dies in derselben Art an der Ventrikeloberfläche des Gehirns selbst stattfinden.

Diese Eigenthümlichkeit der Haut, dass sie continuirlich in die Zwischenmasse, den eigentlichen Kitt, welcher die Nervenmasse zusammenhält, übergeht, dass sie in ihrer ganzen Erscheinung eine von den übrigen Bindegewebsbildungen verschiedene Masse repräsentirt, hat mich veranlasst, ihr einen neuen Namen beizulegen, den der Neuroglia (Nervenkitt). Die Ansicht, dass es sich um eine Bindegewebsmasse handele,

ist in der neueren Zeit fast von allen Seiten recipirt worden, allein über die Ausdehnung, innerhalb deren man die einzelnen vorkommenden Gebilde dieser Substanz zuzurechnen hat, sind die Meinungen noch getheilt. Schon als ich meine ersten weitergehenden Untersuchungen über diese Theile anstellte, ergab es sich, dass gewisse sternförmige Elemente, welche in der Mitte des Rückenmarks, im Umfang des nachher genauer constatirten Centralkanals, in dem von mir sogenannten centralen Ependymfaden vorkommen und welche bis dahin als Nervenzellen betrachtet worden waren, unzweifelhaft der Neuroglia angehörten. Es ist dann späterhin, namentlich durch die Dorpater Schule unter Bidder, eine Reihe von Untersuchungen publicirt worden, in denen man eine grosse Zahl von Zellen des Rückenmarks diesem Bindegewebe zugerechnet hat. Bidder selbst fasste zuletzt alle Zellen, welche in der hinteren Hälfte des Rückenmarkes vorkommen, also auch die von Ihnen eben gesehenen sympathischen und sensitiven Zellen als Bindegewebskörper auf. Auf der anderen Seite dagegen hat noch Jacubowitsch geläugnet, dass überhaupt im Hirn oder Rückenmark irgendwo zellige Theile des Bindegewebes vorkommen; das freilich auch von ihm als Bindesubstanz aufgefasste Zwischengewebe sei eine ganz amorphe, fein granulirte oder netzartige Masse, welche durchaus nirgend körperliche Theile mit sich führe. Innerhalb dieser Extreme, so glaube ich, ist es empirisch vollkommen gerechtfertigt, die Mitte zu halten. Es kann, meiner Ueberzeugung nach, nicht bezweifelt werden, dass die grossen Elemente, welche in dem Rückenmark die hinteren Hörner durchsetzen, Nervenzellen sind, allein auf der anderen Seite muss ebenso bestimmt behauptet werden, dass, wo Neuroglia vorkommt, dieselbe gleichfalls eine gewisse Zahl von zelligen Elementen enthält. An der Oberfläche der Hirnventrikel kommen gewöhnlich der Oberfläche parallel liegende Spindelzellen vor, ähnlich, wie man sie in anderen Bindegewebsarten findet; diese werden unter Umständen grösser, und geben sich, wenn man schräge Schnitte macht, oft als sternförmige Elemente zu erkennen (Fig. 94).

Ein ganz ähnlicher Bau, wie wir ihn früher vom Binde-

gewebe kennen gelernt haben, insbesondere ähnliche Elemente finden sich auch zwischen den Nervenfasern des Grosshirns vor, aber sie sind so weich und gebrechlich, dass man meist nur Kerne wahrnimmt, die in gewissen Abständen in der Masse zerstreut sind. Wenn man aber genau sucht, so kann man auch an frischen Objecten einzelne weiche zellige Körper erkennen, welche einen feinkörnigen Inhalt und grosse, granulirte Kerne mit Kernkörperchen besitzen und als rundliche oder linsenförmige Gebilde in einer allerdings nicht sehr beträchtlichen Menge zwischen den Nerven-Elementen liegen. An gewissen Stellen ist es freilich bis jetzt unmöglich gewesen, eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen den beiden Geweben, so namentlich an der Oberfläche des kleinen und grossen Gehirnes zwischen den Körnern, welche ich vorher (S. 245) schilderte, die mit grossen Ganglien zusammenhängen, und den Kernen des Bindegewebes. Sobald man die Theile aus dem Zusammenhange gerissen sieht, so kann man nicht leicht einen Unterschied machen; eine bestimmte Deutung ist nur so lange möglich, als man die Theile in ihrer natürlichen Lage übersieht.

Fig. 95.

a b c

Gewiss ist es aber von erheblicher Wichtigkeit zu wissen, dass in allen nervösen Theilen ausser den eigentlichen Nerven-Elementen noch ein zweites Gewebe vorhanden ist, welches sich anschliesst an die grosse Gruppe von Bildungen, welche den ganzen Körper durchziehen, und welche wir in den früheren Vorlesungen als Gewebe der Bindesubstanz kennen gelernt haben. Spricht man von pathologischen oder physiologischen Zuständen des Hirns oder Rückenmarks, so handelt es sich zunächst immer darum, zu erkennen, in wie weit dasjenige Gewebe, welches getroffen ist, welches leidet oder erregt ist, nervöser oder bloss interstitieller Art ist. Für die Deutung krankhafter Processe gewinnen wir so von vornherein die wich-

Fig. 95. Elemente der Neuroglia aus der weissen Substanz der Grosshirnhemisphäre des Menschen. *a* freie Kerne mit Kernkörperchen, *b* Kerne mit körnigen Resten des bei der Präparation zertrümmerten Zellenparenchyms, *c* vollständige Zellen. Vergr. 300.

tige Scheidung, dass die Hirn- und Rückenmarksaffectionen bald mehr interstitiell, bald mehr parenchymatös sein können, und die Erfahrung lehrt, dass gerade das interstitielle Gewebe des Hirns und Rückenmarkes einer der häufigsten Sitze krankhafter Veränderung z. B. fettiger Degeneration ist.

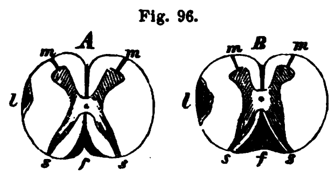
Innerhalb der Neuroglia verlaufen die Gefässe, welche daher von der Nervenmasse fast überall noch durch ein leichtes Zwischenlager getrennt sind und nicht im unmittelbaren Contact mit derselben sich befinden. Die Neuroglia erstreckt sich in der besonders weichen Form, welche sie an den Central-Organen, besonders am Gehirne hat, nur noch auf diejenigen Theile, welche als directe Verlängerungen der Hirnsubstanz betrachtet werden müssen, nämlich auf die höheren Sinnesnerven. Der Olfactorius und Acusticus tragen in sich noch dieselbe Beschaffenheit der Zwischenmasse, während in den übrigen Theilen, selbst schon im Opticus, eine zunehmende Masse eines derberen Gewebes auftritt, welches den Charakter des Perineuriums annimmt.

Perineurium und Neuroglia sind also äquivalente Theile, nur dass die eine eine weiche, markige, gebrechliche Beschaffenheit hat, während das andere sich den bekannten fibrösen Theilen anschliesst. Das Neurilem aber verhält sich zum Perineurium, wie die Hirn- und Rückenmarkshäute zu der Neuroglia.

Ueberall, wo Neuroglia vorhanden ist, zeigt sich eine ganz besondere Eigenthümlichkeit, welche sich bis jetzt weder chemisch noch physikalisch deuten lässt; überall da können nämlich jene eigenthümlichen Körper vorkommen, welche schon durch ihren Bau an die Pflanzenstärke-Körner erinnern, durch ihre chemische Reaction sich aber denselben vollständig an die Seite stellen, die viel discutirten Corpora amylacea (Fig. 94, *ca*). Am ausgedehntesten und mächtigsten liegen sie im Ependyma der Ventrikel und des Spinalkanals, und zwar um so reichlicher, je grösser die Dicke der Ependymaschicht ist. Man findet sie gewöhnlich an manchen Stellen nur vereinzelt, an anderen dagegen nimmt ihre Zahl so sehr zu, dass die ganze Dicke des Ependyms davon in einer solchen Weise eingenommen ist, dass es aussieht, als wenn man ein Pflaster vor sich

hätte. Die Corpora amylacea treten aber merkwürdiger Weise auch unter pathologischen Verhältnissen häufig in grosser Menge auf, wenn durch eine Störung die Masse der Neuroglia im Verhältniss zur Nervensubstanz zunimmt, z. B. nach Prozessen der Atrophie. Bei der Tabes dorsualis, wie man früher sagte, der Atrophie einzelner Rüskenmarksstränge, wie wir es jetzt gewöhnlich auflösen, findet man in dem Maasse, als die Atrophie fortschreitet, als die Nerven untergehen in gewissen Richtungen, z. B. in den hinteren Strängen, gewöhnlich zunächst an der hinteren Spalte keilförmige Züge, in welchen die bis dahin

Fig. 96.



weisse Substanz von aussen her grau und durchscheinend wird; es entsteht scheinbar graue Substanz. Das kann fortschreiten, und geht gewöhnlich in der Weise fort, dass der Keil immer höher und höher steigt und zugleich an Breite zunimmt. Hier schwindet nun allmählig die ganze Substanz der markhaltigen Fasern; man findet keine deutlichen Nerven an diesen Stellen mehr; dagegen pflegt die ganze Partie aus einer massenhaften Anhäufung von Neuroglia mit Corpora amylacea zu bestehen.

Nirgends im Körper hat man bis jetzt ein vollständiges Analogon dieser Art von Bildungen gefunden, als, wie gesagt, in denjenigen Theilen, welche als directe Ausstülpungen der Hirnsubstanz erscheinen, in den höheren Sinnesorganen, wo ursprünglich eine gewisse Quantität von Centralnervenmasse in die Sinneskapseln eintrat. Noch in der Cochlea und Retina kommen Bildungen vor, welche sich den Corpora amylacea anschliessen, doch ist bis jetzt die chemische Reaction nur in dem inneren Ohre gelungen.

Fig. 96. Durchschnitt des Rückenmarkes bei partieller (lobulärer) grauer oder gelatinöser Atrophie (Degeneration). *f* Fissura longitudinalis posterior, *s*, *s* hintere, *m*, *m* vordere Nervenwurzeln, in Verbindung mit der grauen Substanz der Hörner. In *A* geringere, in *B* ausgedehnte Atrophie, die sich in den Hintersträngen um die Mittelspalte *f*, und bei *l* in den Seitensträngen zeigt. Natürliche Grösse.

Isolirt man solche Körper, so zeigen sie in jeder Beziehung eine so vollständige Analogie mit pflanzlicher Stärke, dass schon lange, bevor es mir gelang, die Analogie der chemischen Reaction zu finden, Purkinje wegen der morphologischen Aehnlichkeit die Bezeichnung der Corpora amylacea eingeführt hatte. Sie werden wissen, dass man von manchen Seiten die chemische Uebereinstimmung bezweifelt hat; namentlich hatte der verstorbene Heinrich Meckel grosse Bedenken daran, indem er vielmehr eine Beziehung zu Cholestearin annahm. In der neueren Zeit ist aber selbst von Botanikern vom Fach die Sache untersucht worden, und jeder, der sich genauer damit beschäftigte, hat bis jetzt dieselbe Ueberzeugung gewonnen, welche ich aussprach. Nägeli erklärt diese Körper für ganz veritable Stärke.

Morphologisch erscheinen sie entweder als ganz runde, regelmässig geschichtete Körper, oder das Centrum sitzt etwas seitlich, oder wir haben Zwillingskörper, oder aber die Körper sind mehr homogen, blass, mattglänzend, wie fettartige Theile. Behandelt man sie mit Jod, so färben sie sich blassbläulich, graublau, wobei freilich die richtige Concentration des Reagens sehr viel ausmacht. Setzt man hinterher Schwefelsäure zu, so bekommt man bei regelrechter Einwirkung, am besten bei sehr langsamer Einwirkung des Reagens ein schönes Blau. Wirkt Schwefelsäure stark ein, so erhält man eine violette, schnell braunroth oder schwärzlich werdende Färbung, welche von der Färbung der Nachbartheile sich auf das Entschiedenste absetzt, denn diese werden gelb oder höchstens gelbraun.

Vierzehnte Vorlesung.

7. April 1858.

Thätigkeit und Reizbarkeit der Elemente. Verschiedene Formen der Reizung.

Das Leben der einzelnen Theile. Die Einheit der Neuristen. Das Bewusstsein. Die Thätigkeit der einzelnen Theile. Die Erregbarkeit (Reizbarkeit) als allgemeines Kriterium des Lebens. Begriff der Reizung. Partieller Tod, Nekrose.

Verrichtung, Ernährung und Bildung als allgemeine Formen der Lebensthätigkeit. Verschiedenheit der Reizbarkeit je nach den Thätigkeiten.

Functionelle Reizbarkeit. Nerv, Muskel, Flimmerepithel, Drüsen. Ermüdung und functionelle Restitution. Reizmittel. Specifische Beziehung derselben. Muskelirritabilität.

Nutritive Reizbarkeit. Erhaltung und Zerstörung der Elemente. Entzündung: die trübe Schwellung. Niere (Morbus Brightii) und Knorpel. Die neuropathologische Doctrin. Haut, Hornhaut. Die humoralpathologische Doctrin. Parenchymatöses Exsudat und parenchymatöse Entzündung.

Formative Reizung. Vermehrung der Kernkörperchen und Kerne durch Theilung. Vielkernige Elemente: Markzellen und Myeloidgeschwulst. Vergleich der formativen Muskelreizung mit dem Muskelwachsthum. Vermehrung (Neubildung) der Zellen durch Theilung. Die humoral- und neuropathologischen Doctrinen.

Entzündliche Reizung als zusammengesetztes Phänomen. Die neuroparalytische Entzündung (Vagus, Trigeminus).

Ich habe Ihnen, meine Herren, eine etwas lange Uebersicht von der histologischen Einrichtung des Körpers gegeben, um Ihnen den Schluss nahe zu führen, der, meiner Ansicht nach, der Ausgangspunkt für alle weiteren Betrachtungen sein muss, welche über Leben und Lebensthätigkeit angestellt werden, dass nämlich in allen Theilen des Körpers eine Zerspaltung in viele kleine Centren stattfindet, und dass nirgend, soweit unsere Erfahrung reicht, ein einziger anatomischer Mittelpunkt existirt, von dem aus die Thätigkeiten des Körpers in einer erkennbaren Weise geleitet werden. Schon nach den allgemeinen Erfahrungen, die einem Jeden fast von selbst zufliessen, ist

dies die einzige Deutung, welche zugleich ein Leben der einzelnen Theile und ein Leben der Pflanze zulässt, und welche uns in den Stand setzt, eine Vergleichung anzustellen sowohl zwischen dem Gesammtleben des entwickelten Thieres und dem Einzelleben seiner kleinsten Theile, als auch zwischen dem Ganzen des Pflanzenlebens und dem Leben der einzelnen Pflanzentheile.

Die entgegenstehende Auffassung, welche gerade in diesem Augenblicke mit einer gewissen Energie heraustritt, diejenige, welche im Nervensystem den eigentlichen Mittelpunkt des Lebens sieht, hat die überaus grosse Schwierigkeit vor sich, dass sie in demselben Apparate, in welchen sie die Einheit verlegt, dieselbe Zerspaltung in unzählige einzelne Centren wiederfindet, welche der übrige Körper darbietet, und dass sie an keinem Punkte des Nervensystems den wirklichen Mittelpunkt zeigen kann, von welchem, als von einem bestimmenden, alle Theile beherrscht würden.

Man hat gut reden, dass das Nervensystem die eigentliche Einheit des Körpers darstelle, insofern allerdings kein anderes System vorhanden ist, welches sich einer so vollkommenen Verbreitung durch die verschiedensten peripherischen und inneren Organe erfreut. Allein selbst diese weite Verbreitung, selbst die vielfachen Verbindungen, die zwischen den einzelnen Theilen des Nervenapparates bestehen, sind keinesweges geeignet, um ihn als Centrum aller organischen Thätigkeiten erscheinen zu lassen. Wir haben im Nervenapparate bestimmte kleine zellige Elemente gefunden, welche als Mittelpunkte der Bewegung dienen, aber wir finden nicht eine einzelne Ganglienzelle, von welcher alle Bewegung in letzter Instanz ausginge; die verschiedensten einzelnen motorischen Apparate stehen auch mit den verschiedensten einzelnen motorischen Ganglien in Beziehung. Allerdings sammeln sich die Empfindungen an bestimmten Ganglienzellen, allein auch hier finden wir keine einzelne Zelle, welche etwa als Centrum aller Empfindung bezeichnet werden könnte, sondern wieder sehr viele kleinste Centren.

Alle Thätigkeiten, welche vom Nervensystem ausgehen, und gewiss sind es sehr viele, lassen uns nirgend anders eine

Einheit erkennen, als in unserem eigenen Bewusstsein; eine anatomische oder physiologische Einheit ist wenigstens bis jetzt nirgends nachweisbar gewesen. Wollte man wirklich das Nervensystem mit seinen einzelnen zahlreichen Centren als Mittelpunkt aller organischen Thätigkeiten bezeichnen, so würde man damit nicht gewonnen haben, was man eigentlich sucht, die wirkliche Einheit. Macht man sich die Schwierigkeiten klar, die einer solchen Einheit entgegenstehen, so kann es kaum zweifelhaft sein, dass wir durch die geistigen Phänomene unseres Ichs immerfort irre geführt werden in der Deutung der organischen Vorgänge. Indem wir uns als etwas Einfaches und Einheitliches fühlen, so gehen wir auch immer davon aus, dass von diesem selben Einheitlichen alles Andere bestimmt werden müsste. Wenn Sie aber die Entwicklung einer bestimmten Pflanze von ihrem ersten Keime bis zu ihrer höchsten Entfaltung verfolgen, so treffen Sie eine ganz analoge Reihe von Vorgängen, ohne dass wir auch nur vermuthen könnten, es bestände eine solche Einheit, wie wir sie unserem Bewusstsein nach in uns voraussetzen. Niemand ist im Stande gewesen, ein Nervensystem bei den Pflanzen zu sehen; nirgend hat man gefunden, dass von einem einzigen Punkte aus die ganze entwickelte Pflanze beherrscht werde. Alle heutige Pflanzenphysiologie beruht auf der Erforschung der Zellenthätigkeit, und wenn man sich immer noch sträubt, dasselbe Prinzip auch in die thierische Oekonomie einzuführen, so ist, wie ich glaube, gar keine andere Schwierigkeit da, als die, dass man die ästhetischen und moralischen Bedenken nicht zu überwinden vermag.

Es kann natürlich hier unsere Sache nicht sein, diese Bedenken zu widerlegen oder zu zeigen, wie sie sich vermitteln liessen; ich habe nur zu zeigen, wie sehr das Pathologische, was uns zunächst interessirt, überall auf dasselbe cellulare Prinzip zurückführt, und wie es überall den einheitlichen Auffassungen widerstreitet, welche man vom neuropathologischen Standpunkte aus sucht. Es ist dies im Grunde kein neuer und ungewöhnlicher Gedanke. Wenn man seit Jahrtausenden von einem Leben der einzelnen Theile spricht, wenn man den Satz

zulässt, dass unter krankhaften Verhältnissen ein Absterben einzelner Theile, eine Nekrose, ein Brand eintreten kann, während das Ganze noch fortexistirt, so geht daraus hervor, dass etwas von unserer Art zu denken in der allgemeinen Auffassung längst gegeben war. Nur ist man sich darüber nicht vollkommen klar geworden. Spricht man von einem Leben der einzelnen Theile, so muss man auch wissen, worin das Leben sich äussert, wodurch es wesentlich charakterisirt ist. Dieses Charakteristicum finden wir in der Thätigkeit, und zwar einer Thätigkeit, zu der jeder einzelne Theil je nach seiner Eigenthümlichkeit etwas Besonderes beiträgt, innerhalb deren er aber auch immer etwas besitzen muss, welches mit dem Leben der übrigen Theile übereinstimmt: denn sonst würden wir keine Berechtigung haben, das Leben als etwas Gleichartiges, von einem gemeinschaftlichen Ausgangspunkte Herzuleitendes zu betrachten.

Diese Action, diese Thätigkeit des Lebens geht, so viel wir wenigstens beurtheilen können, nirgends, an keinem einzigen Theile durch eine ihm etwa von Anfang an zukommende und ganz in ihm abgeschlossene Ursache vor sich, sondern überall sehen wir, dass eine gewisse Erregung dazu nothwendig ist. Jede Lebensthätigkeit setzt eine Erregung, wenn Sie wollen, eine Reizung voraus. Daher erscheint uns die Erregbarkeit der einzelnen Theile als das Kriterium, wonach wir beurtheilen, ob der Theil lebe oder nicht lebe. Ob z. B. ein Nerv lebe oder todt sei, können wir unmittelbar durch seine anatomische Betrachtung nicht erkennen, wir mögen den Nerven nun mikroskopisch oder makroskopisch untersuchen. In der äusseren Erscheinung, in den gröberen Einrichtungen, die wir mit unseren Hülfsmitteln entziffern können, ist selten die Möglichkeit gegeben, eine solche Unterscheidung zu machen. Ob ein Muskel lebt oder abgestorben ist, können wir sehr wenig beurtheilen, da wir die Muskelstructur noch erhalten finden an Theilen, welche schon seit Jahren abgestorben sind. Ich habe in einem Kinde, welches bei einer Extrauterinschwangerschaft 30 Jahre im Leibe seiner Mutter gelegen hatte, die Structur der Muskeln so intact gefunden, wie wenn das Kind eben erst ausge-

tragen gewesen wäre. Czermak hat Theile von Mumien untersucht und an ihnen eine Reihe von Geweben gefunden, welche so vollständig erhalten waren, dass man sehr wohl hätte auf den Schluss kommen können, diese Theile wären aus einem lebenden Körper hergenommen. Der Begriff des Todten, des Abgestorbenen, Nekrotischen beruht ja eben darauf, dass wir bei und trotz Erhaltung der Form nicht mehr die Erregbarkeit finden. Am deutlichsten hat sich diese Erfahrung gerade in der neueren Zeit bei den Untersuchungen über die feineren Eigenschaften der Nerven gezeigt. Gegenwärtig, wo man auch am sogenannten ruhenden Nerven durch die Untersuchungen Dubois' eine Thätigkeit kennen gelernt, wo man eingesehen hat, dass auch in dem ruhenden Nerven fortwährend elektrische Vorgänge stattfinden, dass er fortwährend eine Wirkung auf die Magnetnadel ausübt, gegenwärtig können wir mit Sicherheit durch das physikalische Experiment beurtheilen, wann der Nerv todt ist, denn so wie der Tod eingetreten ist, hören jene Eigenschaften auf, welche untrennbar mit dem Leben des Nerven verbunden sind.

Diese Eigenthümlichkeit, welche wir an einzelnen Theilen in einer so ausgesprochenen und so evident nachweisbaren Weise finden, tritt immer mehr zurück, je niedriger organisirt der Theil ist, und am wenigsten sicher sind unsere Kriterien an den Geweben, welche die Bindegewebsformation umfasst. Hier sind wir in der That häufig in grosser Verlegenheit, zu entscheiden, ob ein Theil lebt oder schon abgestorben ist.

Wenn man nun weiter analysirt, was man unter dem Begriffe der Erregbarkeit verstehen soll, so ergibt sich alsbald, dass die verschiedenen Thätigkeiten, welche auf irgend eine äussere Einwirkung hervorgerufen werden können, wesentlich dreierlei Art sind; und ich halte es für sehr wesentlich, dass Sie diesen Punkt für die Gruppirung pathologischer Zustände bestimmt ins Auge fassen, um so mehr, als er gewöhnlich nicht mit besonderer Deutlichkeit hervorgehoben zu werden pflegt.

Entweder nämlich handelt es sich beim Hervorrufen einer bestimmten Thätigkeit um die Verrichtung, oder um die Erhaltung, oder um die Bildung eines Theiles: Function, Nu-

trition, Formation. Allerdings lässt sich nicht leugnen, dass an gewissen Punkten die Grenzen zwischen diesen verschiedenen Vorgängen verschwinden, dass zwischen den nutritiven Vorgängen und den formativen, und ebenso zwischen den functionellen und den nutritiven Uebergänge bestehen, allein in dem eigentlichen Akt unterscheiden sie sich doch ganz wesentlich, und die inneren Veränderungen, welche der einzelne erregte Theil erleidet, je nachdem er nur fungirt, oder einer besonderen Nutrition unterworfen ist, oder der Sitz besonderer Bildungsvorgänge wird, zeigen erhebliche Verschiedenheiten. Das Resultat einer Erregung oder, wenn Sie wollen, einer Reizung kann je nach Umständen ein bloss functioneller Vorgang sein, oder es kann sich darum handeln, dass eine mehr oder weniger starke Ernährung des Theiles eingeleitet wird, ohne nothwendige Erregung der Function, oder es kann sein, dass ein Bildungsvorgang einsetzt, welcher mehr oder weniger neue Elemente schafft. Diese Verschiedenheiten werden in dem Maasse deutlicher, als die einzelnen Gewebe des Körpers mehr geeignet sind, dem einen oder dem anderen Erregungszustande zu entsprechen. Wenn wir nämlich von Functionen der Theile sprechen, so fällt bei einer guten Zahl von Geweben die wahre Function in ein Minimum zusammen; wir wissen im Ganzen sehr wenig zu sagen von der eigentlichen Function im höheren Sinne des Wortes bei fast allen Geweben der Bindesubstanz, bei der grössten Zahl der Epithelial-Elemente. Wir können wohl sagen, was sie unter Umständen für einen Nutzen haben, aber sie erscheinen uns doch immer mehr als relativ träge Massen, welche der eigentlichen Function weniger dienen, sondern vielmehr als Stützen für den Körper, als Decken für die Oberflächen, unter Umständen verbindend oder vermittelnd oder trennend wirken.

Anders dagegen verhält es sich mit denjenigen Theilen, welche durch die Eigenthümlichkeit ihrer inneren Einrichtung einer schnelleren Veränderung zugänglich sind, die Nerven, die Muskelapparate, die drüsigen Theile und einzelne andere Gebilde, z. B. unter den Epithelial-Bildungen das Flimmer-Epithel. Bei allen diesen Geweben, welche erheblichen Functionen dienst-

bar sind, finden wir, dass die Function hauptsächlich begründet ist in der feineren Umordnung, oder wenn Sie es präciser ausdrücken, in feinen räumlichen Veränderungen der inneren Masse, des Zelleninhaltes. Es ist also hier weniger die eigentliche Zelle in ihrer reinen Gestalt, sondern ihre specifische innere Ausstattung, welche entscheidet; es handelt sich dabei weniger um die Membran oder den Kern der Zelle, als um den Inhalt. Dieser ist es, der unter gewissen Einwirkungen sich verhältnissmässig schnell verändert, ohne dass wir jedesmal von der Umordnung der Inhaltspartikeln morphologisch etwas wahrnehmen könnten. Höchstens dass wir als grobes Resultat eine wirkliche Locomotion einzelner Theile sehen, die sich aber doch nicht so weit auflösen lässt, dass man daraus einfach beurtheilen könnte, in welcher Weise diese Locomotion durch die kleinsten Partikelchen, welche den Zelleninhalt zusammensetzen, bedingt wird. Wenn in einem Nerven eine Erregung stattfindet, so wissen wir jetzt, dass damit eine Veränderung der elektrischen Zustände verbunden ist, eine Veränderung, welche nach Allem, was uns über die Erregung der Elektricität in anderen Körpern bekannt ist, mit Nothwendigkeit bezogen werden muss auf eine veränderte Stellung, welche die einzelnen Molekeln zu einander annehmen. Denken wir uns den Axencylinder aus elektrischen Molekeln zusammengesetzt, so können wir uns vorstellen, dass je zwei dieser Molekeln in dem Momente der Erregung eine veränderte Stellung zu einander annehmen. Von diesen Vorgängen sehen wir nichts. Der Axencylinder sieht nicht anders aus als sonst. Wenn wir einen Muskel während der Action betrachten, so bemerken wir allerdings, dass die Zwischenräume, welche zwischen den einzelnen sogenannten Scheiben liegen (S. 49), kürzer werden, und da wir nun wissen, dass die Substanz des Muskels aus einer Reihe von kleinen Fibrillen besteht, welche ihrerseits von Strecke zu Strecke, entsprechend diesen Scheiben, kleine Kör-

Fig. 97.

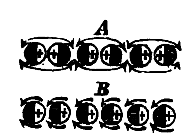


Fig. 97. Bildliches Schema des Zustandes der Nerven-Molekeln im ruhenden (peripolaren, *A*) und im elektrotonischen (dipolaren, *B*) Zustande des Nerven. Nach Ludwig Physiol. I. S. 103.

ner enthalten, so schliessen wir daraus mit einer gewissen Sicherheit, dass wirkliche örtliche Veränderungen der feinsten Theile stattfinden, die aber nicht mehr zurückgeführt werden können auf einen sichtbaren oder unmittelbar erkennbaren Grund. Wir können keine bestimmte chemische Veränderung, keine Umwandlung der Ernährungszustände der Theile wahrnehmen; wir sehen nur eine Verrückung, eine Dislocation der Partikeln, von der es freilich wahrscheinlich ist, dass sie auf einer geringen chemischen Veränderung der Molekeln beruht.

Bei dem Flimmer-Epithel sehen Sie, wie die feinen Cilien, welche an der Oberfläche der Zellen sitzen, sich in einer gewissen Richtung bewegen und in dieser Richtung auf kleine Theile, welche ihnen nahe kommen, einen locomotorischen Effect ausüben. Isoliren wir die einzelnen Zellen, so zeigt sich, dass eine jede oben einen Saum von einer gewissen Dicke hat, von welchem kleine haarförmige Verlängerungen hervortreten. Diese bewegen sich alle in der Art, dass eine Cilie, welche im ruhigen Zustande ganz gerade steht, sich einbiegt und wieder zurückschlägt. Aber wir sind ausser Stande innerhalb der einzelnen Cilien weitere Veränderungen wahrzunehmen, durch welche die Bewegung vermittelt würde.

Gerade so verhält es sich mit den Drüsenzellen, von welchen wir gar nicht zweifelhaft sein können, dass sie einen bestimmten locomotorischen Effect haben. Denn nachdem Ludwig durch die Untersuchung der Speicheldrüsen gezeigt hat, dass der Druck des ausströmenden Speichels grösser ist, als der Druck des zuströmenden Blutes, so bleibt nichts anderes übrig, als zu schliessen, dass die Drüsenzellen einen bestimmten motorischen Effect auf die Flüssigkeit ausüben; die Secret-Masse wird mit einer bestimmten Gewalt hervorgetrieben, welche nicht von dem Blutdruck oder einer besonderen Muskel-Action, sondern von der specifischen Energie der Zellen als solcher ausgeht. Allein an einer Drüsenzelle, während sie fungirt, können wir eben so wenig einen eigenthümlichen, materiellen Vorgang der constituirenden Theilchen wahrnehmen, wie an den Nerven oder dem Flimmer-Epithel.

Diese Thatsachen werden wesentlich verstärkt dadurch, dass

wir wahrnehmen, wie gerade die functionellen Verrichtungen der einzelnen Theile eine gewisse Störung erfahren durch eine längere Dauer der Verrichtung. An allen Theilen treten gewisse Zustände der Ermüdung auf, Zustände, wo der Theil nicht mehr im Stande ist, dasjenige Maass von Bewegung von sich ausgehen zu lassen, welches bis dahin an ihm zu bemerken war. Allein um wiederum in den leistungsfähigen Zustand zu kommen, bedürfen diese Theile keineswegs immer einer Ernährung, einer Aufnahme von Nahrungstoff; die blosse Ruhe reicht aus, um innerhalb einer gewissen Zeit die Möglichkeit einer neuen Thätigkeit herbeizuführen. Ein Nerv, den wir aus dem Körper herausgeschnitten und zum Experiment verwendet haben, wird nach einer gewissen Zeit leistungsunfähig; wenn man ihn unter günstigen Verhältnissen, welche seine Austrocknung hindern, liegen lässt, so wird er allmälig wieder leistungsfähig. Diese functionelle Restitution, welche ohne eigentliche Ernährung stattfindet und aller Wahrscheinlichkeit nach darauf beruht, dass die Molekeln, welche aus ihrer gewöhnlichen Lagerung herausgetreten sind, allmälig wieder in dieselbe zurückkehren, können wir an verschiedenen Theilen hervorrufen durch gewisse Reizmittel. Nach der Auffassung der Neuropathologen würden diese Mittel nur auf die Nerven und erst vermittelst der Nerven auf die anderen Theile einwirken; allein gerade hier haben wir einige Thatsachen, welche sich nicht wohl anders deuten lassen, als dass in der That eine Wirkung auf die Theile selbst stattfindet.

Wenn wir eine einzelne Flimmerzelle nehmen, diese, ganz vom Körper isolirt, frei schwimmen lassen und abwarten, bis vollkommene Ruhe eingetreten ist, so können wir die eigenthümliche Bewegung ihrer Cilien wieder hervorrufen, wenn wir eine kleine Quantität von Kali oder Natron der Flüssigkeit zufügen, eine Quantität, welche nicht so gross ist, dass ätzende Effecte auf die Zelle hervorgebracht würden, welche aber genügt, um, indem sie eindringt, eine gewisse Veränderung des Zellen-Inhaltes zu erzeugen. Es ist aber besonders interessant, dass die Zahl der bekannten Reizmittel, welche wir für Flimmer-Epithel besitzen, sich auf diese beiden Substanzen beschränkt.

Daraus erklärt es sich, dass Purkinje und Valentin, welche bekanntlich zuerst und sogleich in einer sehr ausgedehnten Weise Experimente über die Flimmerbewegung anstellten, obwohl sie mit einer sehr grossen Zahl von Substanzen experimentirten, nachdem sie wer weis was Alles versucht hatten, mechanische, chemische und elektrische Reize, zuletzt zu dem Schlusse kamen, es gebe überhaupt kein Reizmittel für die Flimmerbewegung. Ich hatte das Glück, zufällig auf die eigenthümliche Thatsache zu stossen, dass Kali und Natron solche Reizmittel seien. Gewiss können wir hier keinen Nerveneinfluss mehr zu Hülfe rufen; derselbe erscheint um so weniger zulässig, als nach bekannten Erfahrungen die Flimmerbewegung im todten Körper sich noch zu einer Zeit erhält, wo andere Theile schon zu faulen angefangen haben. Die Flimmer-Epithelien der Stirnhöhlen und der Trachea findet man in menschlichen Leichen noch 36—48 Stunden post mortem in vollständiger Erregbarkeit, wo jede Spur von Erregbarkeit in den übrigen Theilen längst verschwunden ist.

Aehnlich verhält es sich mit den übrigen erregbaren Theilen. Fast überall sehen wir, dass gewisse Erregungsmittel leichter als andere wirken, und dass manche gar nicht im Stande sind, einen erheblichen Effect hervorzubringen. Fast überall ergeben sich specifische Beziehungen. Wenn wir die Drüsen ins Auge fassen, so ist es eine bekannte Thatsache, dass es specifische Substanzen gibt, wodurch wir im Stande sind, auf die eine Drüse zu wirken, nicht auf die anderen, die specifische Energie einer Drüse zu treffen, während die übrigen unbetheiligt bleiben. Bei den Drüsen lässt sich freilich ungleich schwieriger die Wirkung der Nerven ausschliessen, als beim Flimmer-Epithel, allein wir haben gewisse Versuche, wo man nach Durchschneidung aller Nerven, z. B. an der Leber, durch Injection reizender Substanzen in das Blut im Stande gewesen ist, eine vermehrte Absonderung des Organes hervorzurufen, indem man Stoffe anwandte, welche erfahrungsmässig zu dem Organe eine nähere Beziehung haben.

Am meisten hat sich, wie Sie wissen werden, diese Discussion in neuerer Zeit concentrirt auf die Frage von der Muskel-

Irritabilität, eine Frage, welche gerade deshalb so schwierig gewesen ist, weil sie von Haller mit einer grossen Exclusion eben auf dieses einzelne Gebiet beschränkt wurde. Haller kämpfte aufs Aeusserste dagegen, dass irgend ein anderer Theil irritabel wäre; sonderbarer Weise kämpfte er sogar gegen die Irritabilität von solchen Theilen, welche, wie die feinere Untersuchung der Späteren gezeigt hat, Muskel-Elemente enthalten, z. B. die mittlere Haut der Gefässe. Ja, er gebrauchte ziemlich energische Ausdrücke, wo er die von Anderen schon damals behauptete Erregbarkeit der Gefässe zurückwies. Ich habe schon angeführt, dass wir gerade in dem Gefäss-Apparate grosse Gebilde finden, z. B. am allerausgesuchtesten an den Nabelgefässen des Neugebornen, in denen massenhafte Anhäufungen von Musculatur, aber keine Spur von Nerven erkennbar sind. Hier besteht die Irritabilität in einem hohen Maasse; wir können Zusammenziehungen der Muskeln mechanisch, chemisch und elektrisch herbeiführen. Ebenso verhält es sich mit vielen andern kleinen Gefässen, welche keineswegs in der Weise, wie dies die Neuropathologen annehmen müssen, in allen Abschnitten Nervenfasern zeigen. Auch hier können wir an jedem einzelnen Punkte, wo Muskeln existiren, unmittelbar die Contraction hervorrufen.

Diese Frage ist bekanntlich in der neueren Zeit dadurch besonders gefördert worden, dass man durch die Anwendung bestimmter Gifte, im Besonderen des Worara-Giftes dahin gelangt ist, die Nerven bis in ihre letzten, dem Versuche zugänglichen Endigungen zu lähmen, und zwar so, dass nicht wohl noch der Einwand erhoben werden kann, dass die Erregbarkeit der letzten Endigungen der Nerven in dem Muskel erhalten sei. Die Lähmung des Worara-Giftes beschränkt sich vollständig auf die Nerven, während die Muskeln eben so vollständig reizbar bleiben. Während man die stärksten elektrischen Ströme auf den Nerven vergebens einwirken lässt, ohne irgend etwas von Bewegung hervorzubringen, so genügen die kleinsten, mechanischen, chemischen oder elektrischen Reize, um den betreffenden Muskel in Erregung zu versetzen.

Ich habe dies hier mit angeführt, um die Theile wenigstens

nicht zu ungleichmässig zu behandeln. Die functionelle Frage interessirt uns jedoch hier weniger. Inzwischen werden Sie aus dem Mitgetheilten entnehmen, dass man heut zu Tage nicht mehr mit irgend einer Art von Grund davon sprechen kann, dass die Nerven allein irritable Theile seien, sondern dass man mit Nothwendigkeit dahin geführt wird, die functionelle Reizbarkeit mindestens als eine Eigenschaft ganzer Reihen von Organen zu betrachten. —

Ungleich weniger bekannt, meine Herren, ist die deutlich nachweisbare Reihe derjenigen Vorgänge, durch welche sich die nutritive Reizbarkeit äussert, jene Fähigkeit der einzelnen Theile, auf bestimmte Erregungen mehr oder weniger Material in sich aufzunehmen und umzusetzen. Es ist dies zugleich der Anfang der wesentlichsten Prozessé, welche wir in das Gebiet der pathologisch-anatomischen Thatsachen zu verfolgen haben.

Ein Theil, der sich ernährt, kann sich dabei entweder beschränken auf die einfache Erhaltung, oder er kann, wie wir besonders in pathologischen Fällen sehen, eine grössere Masse von Material in sich aufnehmen, als im gewöhnlichen Laufe der Dinge geschehen wäre. Verfolgen wir diese Vorgänge der Aufnahme genauer, so zeigt sich immer, wie ich es Ihnen früher hervorhob, dass die Zahl der histologischen Elemente vor und nach der Erregung gleich bleibt, und wir unterscheiden darnach die einfachen Hypertrophien von den hyperplastischen Zuständen, mit welchen sie im äusseren Effect oft eine so grosse Aehnlichkeit haben (S. 59. Fig. 27, *B*). Es ist aber für die pathologische Auffassung äusserst wichtig zu wissen, dass ein Theil, der vermöge irgend einer Energie eine grosse Quantität von Material in sich aufnimmt, nicht nothwendiger Weise deshalb in einen dauerhaften Zustand der Vergrösserung zu gerathen braucht, sondern dass im Gegentheile gerade unter solchen Verhältnissen oft eine nachträgliche Störung in der inneren Einrichtung hervortritt, welche den Bestand des Theiles in Frage stellt und welche der nächste Grund wird für den Untergang dieses Theiles. Jedes Gewebe besitzt erfahrungsgemäss nur gewisse Möglichkeiten der Vergrösserung, innerhalb deren es

im Stande ist, sich regelmässig zu conserviren; wird dieser Grad, und namentlich schnell, überschritten, so sehen wir immer, dass für das weitere Leben des Theiles Hindernisse erwachsen, und dass, wenn der Prozess besonders acut von Statten geht, eine Schwächung des Theiles bis zu vollständigem Vergehen desselben eintritt.

Vorgänge dieser Art bilden schon einen Theil jenes Gebietes, dass man im gewöhnlichen Leben der Entzündung zurechnet. Eine Reihe von entzündlichen Vorgängen stellt in ihrer ersten Erscheinung gar nichts weiter dar, als eine vermehrte Aufnahme von Material in das Innere der Zellen, welche ganz demjenigen ähnlich sieht, was wir bei einer einfachen Hypertrophie finden. Wenn wir z. B. die Geschichte der Bright'schen Krankheit in ihrem gewöhnlichen Verlaufe betrachten, so ergibt sich constant, dass das Erste, was man überhaupt in einer solchen Niere wahrnehmen kann, darin besteht, dass im Innern der noch ganz intacten Harnkanälchen die einzelnen Epithelialzellen, welche schon normal bekanntlich ziemlich gross sind, sich weiter vergrössern. Die Nierenkanälchen sind dabei erfüllt mit Epithelialzellen, die nicht bloss sehr gross sind, sondern auch zugleich sehr trübe erscheinen, indem in das Innere der Zellen überall eine reichlichere Masse von Material aufgenommen worden ist. Das ganze Harnkanälchen wird dadurch breiter und erscheint schon für das blosse Auge als ein gewundener, weisslicher, opaker Körper. Isoliren wir die einzelnen Zellen, was ziemlich schwierig ist, indem die Cohäsion der einzelnen Zellen schon zu leiden pflegt, so finden wir in ihnen eine körnige Masse, welche scheinbar nichts anderes enthält, als die Körnchen, die auch sonst im Inneren der Drüsenzellen vor-

Fig. 98.

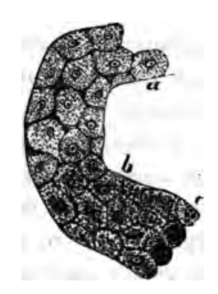


Fig. 98. Gewundenes Harnkanälchen aus der Rinde der Niere bei Morbus Brightii. *a* die ziemlich normalen Epithelien, *b* Zustand trüber Schwellung, *c* beginnende fettige Metamorphose und Zerfall. Bei *b* und *c* grössere Breite des Kanals. Vergr. 300.

handen sind, deren Anhäufung aber um so dichter wird, je energischer der Prozess vor sich geht, so dass allmälig selbst der Kern undeutlich wird. Das ist der Zustand von trüber Schwellung, wie wir ihn an vielen gereizten Theilen finden, als einen Ausdruck der Irritation, welcher viele Formen der sogenannten Entzündung begleitet. Von diesen Vorgängen rückwärts bis zu den Erscheinungen der einfachen Hypertrophie finden sich gar keine erkennbaren Grenzen. Wir können nicht von vorn herein sagen, wenn wir einen solchen vergrösserten, mit reichlicherem Inhalt versehenen Theil antreffen, ob er sich noch erhalten oder ob er zu Grunde gehen wird, und daher ist es in sehr vielen Fällen, wenn man gar nichts über den Prozess weiss, durch den etwa eine solche Veränderung eingetreten ist, ausserordentlich schwierig, die einfache Hypertrophie von denjenigen Formen der entzündlichen Prozesse zu scheiden, welche wesentlich eine Steigerung der Ernährungs-Aufnahme mit sich bringen.

Auch bei diesen Vorgängen ist es nicht wohl möglich, den einzelnen Elementen die Fähigkeit abzustreiten, von sich aus auf eine Anregung, die ihnen direct zukommt, eine vermehrte Stoff-Aufnahme stattfinden zu lassen; mindestens widerstreitet es allen empirischen Erfahrungen, anzunehmen, dass eine solche Aufnahme das Resultat einer besonderen Innervation sein müsse. Wenn wir einen nach allen Beobachtungen ganz nervenlosen Theil nehmen, z. B. die Oberfläche eines Gelenkknorpels, so können wir, wie dies schon vor einer Reihe von Jahren durch die schönen Experimente von Redfern dargethan ist, an demselben durch directe Reize ganz ähnliche Effecte hervorbringen. In genau derselben Weise beobachtet man im späteren Verlaufe pathologischer Zustände nicht selten eine hügelartige Erhebung der Knorpeloberfläche; wenn wir solche Stellen mikroskopisch untersuchen, so finden wir dasselbe, was ich in einer früheren Vorlesung an einem Rippenknorpel zeigte (S. 19. Fig. 9), dass die Zellen, welche sonst ganz feine, kleine, linsenförmige Körper darstellen, sich vergrössern, zu grossen, runden Elementen anschwellen, und in dem Maasse, als sie mehr Material in sich aufnehmen, ihre Durchmesser hinausschieben, so

dass endlich die ganze Stelle sich höckrig über die Oberfläche erhebt. Nun finden sich aber in dem Gelenkknorpel gar keine Nerven; die letzten Ausstrahlungen derselben liegen höchstens in dem Marke des zunächst anstossenden Knochens, welches von der gereizten Stelle der Oberfläche durch eine 1—2 Linien dicke, intacte Zwischenlage von Knochengewebe getrennt sein kann. Es wäre nun gewiss ausserhalb aller Erfahrung, wenn man sich vorstellen sollte, dass ein Nerv von dem Knochenmarke aus eine specielle Action auf diejenigen Zellen der Oberfläche ausüben könne, welche der Punkt der Reizung gewesen sind, ohne dass die zwischen dem Nerven und der gereizten Stelle gelegenen Zellen gleichzeitig getroffen würden. Wenn wir durch einen Knorpel einen Faden ziehen, so dass weiter nichts, als ein traumatischer Reiz stattfindet, so sehen wir, wie alle Zellen, welche dem Faden anliegen, sich vergrössern durch Aufnahme von mehr Material. Die Reizung, welche der Faden hervorbringt, erstreckt sich nur bis auf eine gewisse Entfernung in den Knorpel hinein, während die weiter abliegenden Zellen durchaus unberührt bleiben. Solche Erfahrungen können nicht anders gedeutet werden, als dass der Reiz in der That auf die Theile einwirkt, welche er trifft; es ist unmöglich, zu schliessen, dass er auf irgend einem, der Doctrin vielleicht mehr entsprechenden Wege zum Nerven geleitet und dann erst wieder durch Reflex auf die Theile zurückgeleitet werde.

Freilich haben wir wenige Gewebe im Körper, welche so vollständig nervenlos wären, wie der Knorpel; allein auch dann, wenn man die nervenreichsten Theile verfolgt, zeigt es sich überall, dass die Ausdehnung der Reizung, oder genauer gesagt, die Ausdehnung des Reizungsheerdes keinesweges der Grösse eines bestimmten Nerventerritoriums entspricht, sondern dass wesentlich in einem sonst normalen Gewebe die Grösse des Heerdes correspondirt mit der Grösse der localen Reizung. Wenn wir das Experiment mit dem Faden an der Haut machen, so wird durch denselben eine ganze Reihe von Nerventerritorien durchschnitten. Es werden aber keineswegs die ganzen Territorien der Nerven, welche an dem Faden liegen, in denselben krankhaften Zustand versetzt, sondern die nutritive Reizung be-

schränkt sich auf die nächste Umgebung des Fadens. Kein Chirurg erwartet bei solchen Operationen, dass etwa alle Nerventerritorien, welche der Faden kreuzt, in ihrer ganzen Ausdehnung erkranken. Man würde sich in hohem Grade über die Natur beklagen müssen, wenn jede Ligatur, jedes Setaceum über die Grenzen, welche es zunächst berührt, hinaus auf die ganze Ausbreitung der Nervenbezirke, welche es durchsetzt, einen reizenden Einfluss ausübte. So sehen wir an einem Gewebe, an welchem sich dies Verhältniss sehr klar verfolgen lässt, an der Hornhaut, dass an Stellen, wo keine Gefässe mehr hinreichen, allerdings noch Nerven liegen, welche eine netzförmige Anordnung besitzen und kleinere und grössere Gewebsbezirke zwischen sich lassen, welche vollkommen frei von Nerven sind. Wenden wir nun irgend ein Reizmittel direct auf die Hornhaut an, z. B. eine glühende Nadel oder Lapis infernalis, so entspricht der Bezirk, welcher dadurch in krankhafte Thätigkeit versetzt wird, keinesweges einer Nervenausbreitung. Es ist uns einmal passirt, dass das Cauterium bei einem Kaninchen gerade einen solchen Nervenfaden traf, allein die Erkrankung fand sich nur in der nächsten Umgebung dieser Stelle, keinesweges im ganzen Gebiete des Nerven.

Man kann also, auch wenn man Erfahrungen, wie ich sie vom Knorpel angeführt habe, nicht gelten lassen will, durchaus nicht umhin, zuzugeben, dass die Erscheinungen der Reizung an nervenhaltigen Theilen keine anderen sind, als an nervenlosen, und dass der nächste Effect wesentlich darauf beruht, dass die umliegenden Elemente sich vergrössern, anschwellen, und wenn es ihrer viele sind, dadurch eine Geschwulst des ganzen Theiles entsteht. Das ist es, was Sie beobachten, wenn Sie irgendwo einen Ligaturfaden durch die Haut hindurchziehen. Untersuchen Sie am folgenden Tage die nächste Umgebung des Fadens, so haben Sie die active Vergrösserung der zelligen Elemente, ganz unbeschadet der Gefäss- oder Nervenverbreitungen, welche vorhanden sind.

Es liegt hier, wie Sie sehen, ein wesentlicher Unterschied vor von denjenigen Ansichten, welche man gewöhnlich über die

nächsten Bedingungen dieser Schwellungen aufgestellt hatte. Nach dem alten Satze: Ubi stimulus, ibi affluxus, dachte man sich gewöhnlich, dass das Nächste, welches einträte, die vermehrte Zuströmung des Blutes sei, welche von den Neuropathologen wieder zurückgeführt wurde auf die Erregung sensitiver Nerven, und dass dann die unmittelbare Folge der vermehrten Zuströmung eine vermehrte Ausscheidung von Flüssigkeit sei, welche das Exsudat constituire, das den Theil erfüllt.

In den ersten schüchternen Versuchen, welche ich machte, diese Auffassung zu ändern, habe ich deshalb auch noch den Ausdruck des parenchymatösen Exsudates gebraucht. Ich hatte mich nämlich überzeugt, dass an vielen Stellen, wo eine Schwellung erfolgt war, absolut nichts weiter zu sehen war, als Gewebe. An einem Gewebe, welches aus Zellen besteht, sah ich auch nach der Schwellung (Exsudation) nur Zellen, an Geweben mit Zellen und Intercellularsubstanz nur Zellen und Intercellularsubstanz, — die einzelnen Elemente allerdings grösser, voller, mit einer Quantität von Stoffen erfüllt, mit welcher sie nicht hätten erfüllt sein sollen, aber kein Exsudat in der Weise, wie man sich dasselbe dachte, frei oder in den Zwischenräumen des Gewebes. Alle Masse war innerhalb der Elemente selbst enthalten. Das war es, was ich mit dem Ausdrucke des parenchymatösen Exsudates sagen wollte, und wovon der Name der parenchymatösen Entzündung abgeleitet ist, der zwar schon in alter Zeit gebraucht wurde, aber in einem ganz anderen Sinne, als der war, den ich meinte, und der jetzt gangbarer geworden ist, als es vielleicht nothwendig ist. Indess ist es immerhin wichtig, dass Sie diese Form von Reizung als allgemeines Schema bestimmt von anderen Formen unterscheiden, insofern hier in einem bestehenden Gewebe die constituirenden Elemente eine grössere Masse von Material in sich aufnehmen, und ausserhalb dieser vergrösserten Elemente weiter nichts vorhanden ist.

Ich werde Ihnen sogleich ein Präparat herumgeben, an welchem Sie ein sehr characteristisches Beispiel solcher Entzündung sehen werden. Es ist dies seit langer Zeit fast das auffälligste Beispiel gewesen, welches mir vorgekommen ist.

Es handelt sich um eine sogenannte Keratitis, von einem Kranken des Herrn von Gräfe, wo nach heftiger diffuser phlegmonöser Entzündung der Extremitäten eine äusserst schnelle entzündliche Trübung der Hornhaut stattfand. Als mir die Hornhaut übergeben wurde, schien es mir, als ob sie in ihrer ganzen Dicke undurchsichtig und geschwollen wäre. Die Gefässe des Randes waren stark mit Blut gefüllt. Als ich aber einen Durchschnitt durch die Hornhaut machte, so zeigte sich alsbald,

Fig. 99.



schon bei schwacher Vergrösserung, dass die Trübung keinesweges gleichmässig durch die ganze Hornhaut ging, sondern sich auf eine bestimmte Strecke des Gewebes beschränkte. Diese Strecke ist so characteristisch in Beziehung auf die verschiedenen möglichen Deutungen, dass der Fall, wie ich glaube, ein ganz besonderes Interesse für die Theorie darbietet.

Es zeigte sich nämlich, dass die Trübung unmittelbar an der hinteren Seite und am Umfange der Hornhaut begann, dicht an der Descemetschen Haut, da, wo sich die Iris anschliesst. Von da stieg die Trübung fast treppenförmig in die Hornhaut hinauf bis in einige Entfernung von der äusseren Oberfläche. Hier ging sie gleichmässig fort, um auf der anderen Seite in

Fig. 99. Parenchymatöse Keratitis. *A*, *A* vordere (äussere), *B*, *B* hintere (innere) Seite der Hornhaut. *C*, *C* die getrübte Zone mit vergrösserten Hornhautkörperchen. Vergr. 18.

ähnlicher Weise wieder herunterzugehen. So bildete sich ein trüber Bogen durch die ganze Substanz der Hornhaut hindurch, ohne die äussere (vordere) Oberfläche zu erreichen, und ohne die mittleren Theile der hinteren Fläche zu berühren. Denkt man sich die Ernährung der Hornhaut ausgehend vom Humor aqueus, so passt diese Form der Trübung nicht, denn man müsste vielmehr erwarten, dass dann zunächst die hinterste Schicht verändert würde. Handelte es sich um eine Einwirkung von aussen, so müsste die Trübung in den vordersten Schichten liegen; handelte es sich um eine Trübung, welche wesentlich ausginge von den Gefässen, so würden wir, da die Gefässe hauptsächlich am Rande und näher der vorderen Fläche liegen, hier die Haupt-Erkrankung haben erwarten können. Gingen endlich die Veränderungen von den Nerven aus, so würden wir eine netzförmige Verbreitung in der Fläche, aber nicht einen solchen Bogen finden.

Die Substanz der Hornhaut besteht nach der gewöhnlichen Ansicht bekanntlich aus Lamellen (Platten), welche mehr oder

Fig. 100.

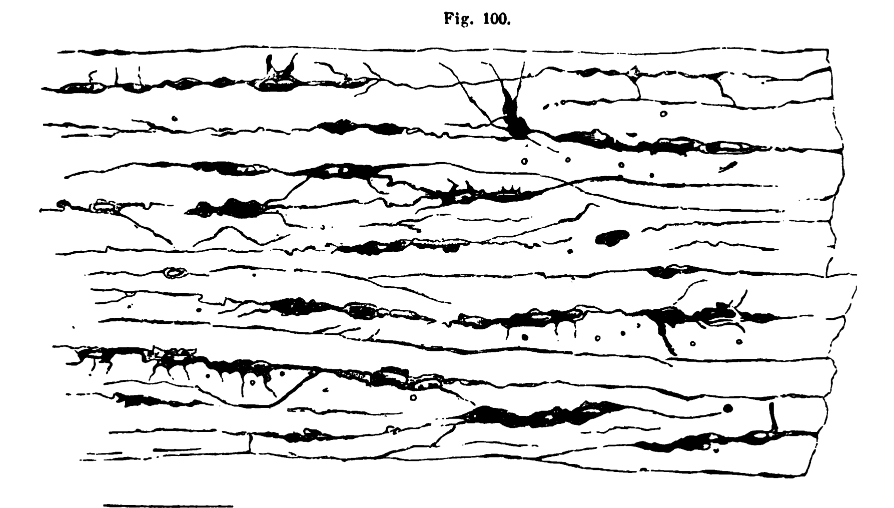
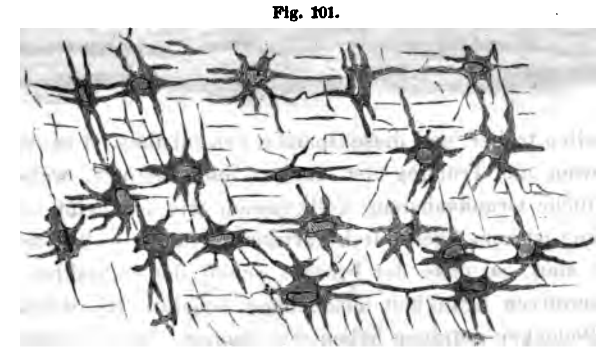


Fig. 100. Senkrechter Durchschnitt der Hornhaut des Ochsen, um die Gestalt und Anastomose der Hornhautzellen (Körperchen) zu zeigen. Hie und da sieht man durchschnittene, als Fasern oder Punkte erscheinende Zellenfortsätze. Vergr. 500. Nach His Würzb. Verhandl. IV. Taf. IV. Fig. I.

weniger parallel durch die Hornhaut gehen. Betrachten wir nach dieser Ansicht den Fall, so würde es sich um einen Prozess handeln, welcher, indem er von Lamelle zu Lamelle fortschreitet, jedesmal um ein Weniges weiter rückt. Allein die Hornhaut besteht nicht aus vollkommenen Lamellen, sondern aus Schichten, welche allerdings im Grossen lamellös aneinander gelagert sind, aber doch unter sich zusammenhängen; sie liegen nicht irgend wie loser oder fester auf einander, sondern sie haben unter sich directe Verbindungen. Es ist also vielmehr eine grosse zusammenhängende Masse, welche in gewissen Richtungen unterbrochen wird durch zellige Elemente, ganz in derselben Weise, wie bei den verschiedensten Geweben, welche wir schon im Speziellen betrachtet haben. Ein Verticalschnitt zeigt uns spindelförmige Elemente, welche untereinander anastomosiren, zugleich aber auch seitliche Ausläufer haben; durch eine regelmässige Einlagerung in die Grundsubstanz entsteht jene lamellöse, blätterige oder plattenartige Anordnung des ganzen Gewebes. Betrachtet man sie von der Fläche, im Horizontalschnitte, so ergeben sie sich als vielstrahlige, sternförmige, aber sehr platte Zellen, den Knochenkörperchen vergleichbar.

Fig. 101.



Verfolgen wir nun in unserem Falle den Prozess unter stärkerer Vergrösserung, so zeigt sich, was man bei jeder

---

Fig. 101. Flächenschnitt der Hornhaut, parallel der Oberfläche; die sternförmigen, platten Körperchen mit ihren anastomosirenden Fortsätzen. Nach His, ebendas. Fig. II.

Form von Keratitis mit Leichtigkeit constatiren kann, dass die Veränderung wesentlich an den Körpern oder Zellen der Hornhaut verläuft, und dass in dem Maasse, als man sich von aussen oder innen her der getrübten Stelle nähert, die kleinen schmalen Elemente immer grösser und trüber werden. Zuletzt findet man starke, fast kanalartige Züge oder Schläuche. Während diese Vergrösserung der Elemente, diese, wenn Sie wollen, acute Hypertrophie erfolgt, wird zugleich der Inhalt

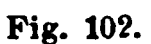
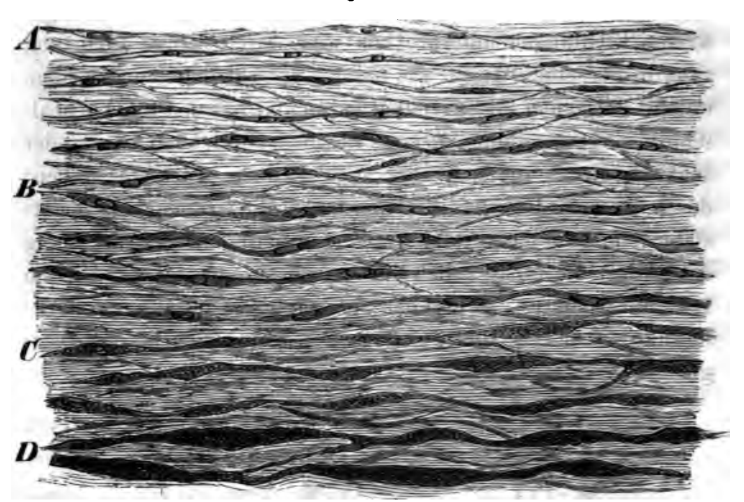


Fig. 102.



der Zellen trüber, und diese Opacität des Inhaltes ist es, welche wiederum die Trübung der ganzen Haut bedingt, wobei die eigentliche Grundsubstanz vollkommen frei erscheint. Diese Trübung ist zum Theil durch Partikeln bedingt, welche fettiger Natur sind, so dass der Prozess schon den Charakter einer degenerativen Krankheit anzunehmen scheint. Ich würde gar kein Bedenken getragen haben, zu glauben, dass hier wirklich eine Zerstörung der Hornhaut eingeleitet war, allein Herr v. Gräfe versichert mich, dass nach dem, was er gesehen

---

Fig. 102. Parenchymatöse Keratitis (vgl. Fig. 99) bei stärkerer Vergrösserung. Bei *A* die Hornhautkörperchen in fast normaler Weise, bei *B* vergrössert, bei *C* und *D* noch stärker vergrössert und zugleich getrübt. Vergr. 350.

habe, solche Zustände sich bei glücklichem Verlaufe wieder zurückbilden könnten. In der Sache liegt auch durchaus nichts, was dieser Möglichkeit widerstreitet; da die Zellen noch existiren und nur ihr veränderter Inhalt weggeschafft werden muss, so kann ja eine vollständige Restitution eintreten.

Gerade dieser Gesichtspunkt der einfach nutritiven Restitutionsfähigkeit ist es, der für die praktische Auffassung eine sehr grosse Bedeutung hat. Hier, wo weiter nichts passirt ist, als dass die Elemente, ohne aufzuhören, ihre Activität zu äussern, eine grössere Masse von Material in sich aufgehäuft haben, hier ist Alles für den Vorgang vorbereitet, den wir Resorption nennen; die Elemente können einen Theil des Materials umsetzen, in lösliche Stoffe verwandeln und das Material kann in dieser Form auf demselben Wege, auf dem es gekommen, wieder verschwinden. Die Structur im Grossen bleibt dabei dieselbe; es ist nichts Fremdartiges, welches sich zwischen die Theile eingeschoben hat; das Gewebe stellt sich uns ganz in seiner natürlichen Anlage dar. —

An die Erscheinungen dieser nutritiven Reizung schliessen sich oft sehr unmittelbar die Anfänge formativer Veränderungen. Wenn man nämlich die höheren Grade der Reizung verfolgt, welche an einem Theil stattfindet, so ergibt sich, dass

Fig. 103.

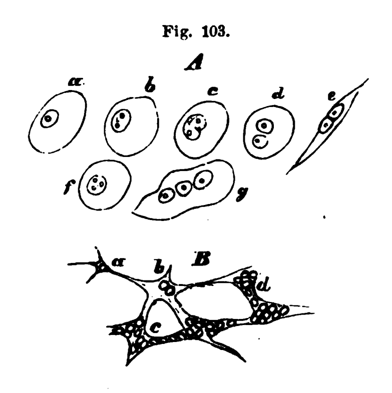


Fig. 103. Elemente aus einer von Herrn Textor 1851 exstirpirten melanotischen Geschwulst an der Parotis. *A* Freie Zellen mit Theilung der Kernkörperchen und Kerne. *B* Netz der Bindegewebskörperchen mit Kerntheilung. Vergr. 300.

die Elemente, kurz nachdem sie die nutritive Vergrösserung erfahren haben, weitere Veränderungen zeigen, welche im Inneren des Kernes beginnen, gewöhnlich in der Weise, dass das Kernkörperchen ungewöhnlich gross, in vielen Fällen etwas länglich, zuweilen stäbchenförmig wird. Dann sieht man gewöhnlich als nächstes Stadium, dass das Kernkörperchen eine Einschnürung bekommt, bisquitförmig aussieht, und etwas später findet man zwei Kernkörperchen. Diese Theilung der Kernkörperchen bezeichnet das bevorstehende Theilen des Kernes selber, und das folgende Stadium ist dann, dass um einen solchen getheilten Kernkörper die bisquitförmige Einschnürung und später die wirkliche Theilung des Kernes zu Stande kommt, wie wir sie schon früher bei den farblosen Blut- und Eiterkörperchen gesehen haben (Fig. 11, *A*, *b*. 57. 73). Hier handelt es sich offenbar um etwas wesentlich Anderes, als vorher. Bei der einfachen Hypertrophie in Folge nutritiver Reizung kann der Kern ganz intact bleiben; hier dagegen sehen wir häufig, dass der Inhalt eine relativ geringe Abweichung zeigt, höchstens dass die Elemente grösser werden, woraus wir schliessen, dass eine Masse von neuem Inhalt in sie aufgenommen ist.

In manchen Fällen beschränken sich die Veränderungen auf diese Reihe von Umbildungen, als deren Schluss die Theilung des Kernes zu betrachten ist. Diese kann sich wiederholen, so dass 3, 4 Kerne und so fort entstehen (Fig. 15, *b*, *c*, *d*). So kommt es, dass wir zuweilen Zellen finden, nicht bloss unter

Fig. 104.

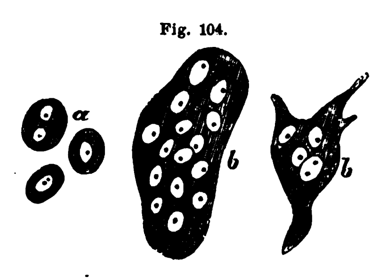


Fig. 105. Markzellen des Knochens. *a* Kleine Zellen mit einfachen und getheilten Kernen. *b*, *b* Grosse vielkernige Elemente. Vergr. 350. Nach Kölliker Mikr. Anat. I. S. 364. Fig. 113.

pathologischen Verhältnissen, sondern auch nicht selten bei ganz normaler Entwickelung, welche 20—30 Kerne und noch mehr besitzen. In der neueren Zeit sind im Marke der Knochen, namentlich bei jungen Kindern, Zellen beobachtet worden, wo das ganze Gebilde voller Kerne steckt, die oft so gross werden, wie die ganze ursprüngliche Zelle. Solche Bildungen kommen in manchen Geschwülsten so massenhaft vor, dass man in England danach eine besondere Art unterscheidet und nach dem Vorschlage von Paget einen Myeloid-Tumor (Markgeschwulst) in die Classification aufgenommen hat. Indess ist diese Bildung nicht auf das Knochenmark beschränkt, sondern kommt bei Gelegenheit fast überall vor.

Der Muskel zeigt nach Reizung ganz ähnliche Formen. Während für gewöhnlich die quergestreiften Muskeln mit Kernen in gewissen Abständen, jedoch nicht sehr reichlich, versehen sind, so finden wir, dass, wenn wir einen Muskel in der Nähe einer gereizten Stelle untersuchen, z. B. einer Wunde, einer Aetzungs- oder Geschwürsfläche, in ihm eine Vermehrung der Kerne vor sich geht; wir sehen Kerne mit zwei Kernkörperchen; dann kommen eingeschnürte, dann getheilte Kerne (vgl. Fig. 23, *b. c.* 24, *B. C*), und so geht es fort, bis wir an einzelnen Stellen ganze Gruppen von Kernen nebeneinander finden, wo die Theilungen massenhaft geschehen sind, oder ganze Reihen hintereinander. In den

Fig. 105.

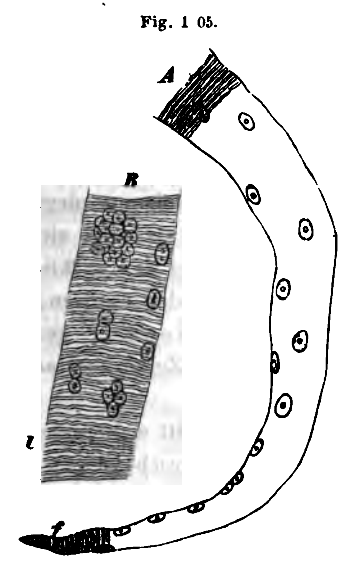


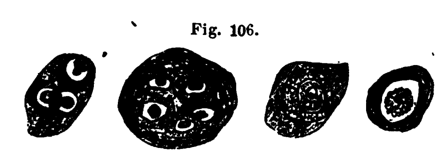
Fig. 105. Kerntheilung in Muskelprimitivbündeln des Oberschenkels im Umfange einer Krebsgeschwulst. Bei *A* ein Primitivbündel, dessen Querstreifung nicht überall ausgeführt worden ist, mit seinem natürlichen, spindelförmigen Ende *f*, und mit beginnender Kernvermehrung. *B* starke Kernwucherung. Vergr. 300.

ausgesprochensten Fällen dieser Art nimmt die Zahl der Kerne so sehr zu, dass man auf den ersten Blick kaum noch Muskeln zu sehen glaubt, und dass Bruchstücke der Primitivbündel die grösste Aehnlichkeit darbieten mit jenen Plaques à plusieurs noyaux, welche Robin im Knochenmark beschrieben hat. Das ist etwas ganz Eigenthümliches, welches schon an den Anfang einer wirklichen Neubildung anstreift, nur dass die Neubildung im gewöhnlichen Sinne sich nicht auf einzelne Theile der Zellen beschränkt. Aber gerade für die Muskeln ist es sehr wichtig, dass genau dieselbe Beschränkung bei der ersten embryonalen Bildung, im Laufe des ersten Wachsthums der Muskelprimitivbündel stattfindet. Denn dies ist der Modus, wie der Muskel ursprünglich wächst. Wenn man einen wachsenden Muskel verfolgt, so sieht man dieselbe Theilung der Kerne; nachdem Gruppen und Reihen von Kernen in ihm enstanden sind, so schieben sich diese beim Wachsen durch immer reichlichere Zwischenmasse allmählig auseinander. Obwohl nun ein Längenwachsthum an dem pathologisch gereizten Muskel bis jetzt nicht mit Sicherheit demonstrirt ist, ich sage demonstrirt ist, weil in der That die Wahrscheinlichkeit vorliegt, dass etwas der Art noch constatirt werden kann, so müssen wir doch die vollkommene Analogie der krankhaften Reizungsvorgänge mit den natürlichen Wachsthumsvorgängen als eine sichere Thatsache festhalten. Denn der bildende Akt des wirklichen Wachsthums beginnt mit einer Vermehrung der Centren, insofern, wie schon vor langer Zeit John Goodsir gezeigt hat, die Kerne als die Centralorgane der Zellen betrachtet werden müssen.

Wenn Sie nun, meine Herren, einen Schritt weitergehen in diesen Vorgängen, so kommen wir an die Neubildung der Zellen selbst. Nachdem die Wucherung der Kerne stattgefunden hat, so kann allerdings, wie wir gesehen haben, die Zelle als zusammenhängendes Gebilde sich noch erhalten, allein die Regel ist doch, dass schon nach der ersten Kerntheilung die Zellen selbst der Theilung verfallen und dass nach einiger Zeit zwei, dicht nebeneinander liegende, durch eine mehr oder weniger gerade Scheidewand getrennte, je mit einem besonderen

Kern versehene Zellen gefunden werden (Fig. 6, *b*, *b*). Das ist der natürliche regelmässige Modus der wirklichen Vermehrung der Elemente. Alsdann können die beiden Zellen auseinander rücken, wenn es ein Gewebe ist, welches Intercellularsubstanz besitzt (Fig. 6, *c*, *d*), oder dicht aneinander liegen bleiben, wenn es sich um ein einfach aus Zellen bestehendes Gewebe handelt (Fig. 27, *C*). Diese Reihe von Vorgängen, welche bei weiterem Verlaufe zu einer immer fortgehenden Theilung der Zellen und zu dem Entstehen grosser Zellengruppen aus ein-

Fig. 106.



fachen Elementen führt (Fig. 9, 22), erscheint im erwachsenen Körper ebenso unzweifelhaft als das Resultat einer directen Reizung der Gewebe, wie die vorher besprochene. Wenn wir z. B. den Fall, welchen wir vorher betrachtet hatten, dass man einen einfachen mechanischen Reiz durch das Einziehen eines Fadens in die Theile hervorbringt, etwas weiter verfolgen, so sehen wir in der Regel, dass die Schwellung sich nicht einfach beschränkt auf die Vergrösserung der bestehenden Elemente, sondern dass Theilungen und Vermehrungen derselben stattfinden. Im Umfang eines Fadens, welchen wir durch die Haut ziehen, zeigt sich gewöhnlich schon am zweiten Tage eine Reihe von jungen Elementen. Dieselbe Veränderung können Sie durch einen chemischen Reiz hervorbringen. Wenn Sie z. B. ein Kauter an die Oberfläche eines Theiles appliciren, so ist das Nächste, dass die Zellen anschwellen, und dass dann bei regelmässigem Prozesse die Elemente sich theilen und die Zellen in eine mehr oder weniger reichliche Wucherung eintreten. Auch hier handelt es sich immer um Akte, welche durchaus gar keine Verschiedenheit in dem Modus des eigentlichen Geschehens erkennen lassen, mag der Theil nervenhaltig oder nervenlos sein, Gefässe führen oder nicht.

Fig. 106. Zellen aus der mittleren Substanz des Intervertebralknorpels eines Erwachsenen. Intracapsuläre Zellenvermehrung. Vergr. 300.

Demnach können wir also nicht sagen, dass irgend etwas von diesen Vorgängen mit Nothwendigkeit gebunden erschiene an den Nerven- und Gefässeinfluss; sondern im Gegentheil, wir werden hier überall auf die Theile selbst gewiesen. Die Beziehung der Gefässe ist durchaus nicht in dem Sinne zu deuten, wie man dies gewöhnlich thut; die Aufnahme des Materials in das Innere der Elemente ist unzweifelhaft ein Akt der Elemente selbst, denn wir haben bis jetzt gar keinen Modus, auf irgend einem Wege der Experimentation durch eine primäre, die Nerven oder die Gefässe treffende Einwirkung diese Art von Wucherung im Körper hervorzurufen. Sie können die Circulation steigern in den Theilen, so weit sie zu steigern ist, ohne dass daraus für die Ernährung der Theile eine Schwellung oder Vermehrung der Elemente selbst folgte. Gerade die schon früher erwähnten Experimente über die Durchschneidung des Sympathicus haben bekanntlich ergeben, (ich selbst habe dies Experiment sehr häufig angestellt und in diesem Sinne verfolgt,) dass ein vermehrter Zustrom von Blut Wochen lang bestehen kann, ein Zustrom von Blut, welcher mit starken thermischen Steigerungen und entsprechender Röthung verbunden ist, so gross wie wir sie irgend in Entzündungen antreffen, ohne dass dadurch die Zellen des Theiles im Mindesten vergrössert oder gar an ihnen Vorgänge der Wucherung herbeigeführt werden. Man kann damit Reizungen der Nerven verbinden. Wenn man aber nicht die Gewebe selbst reizt, die Irritation in die Theile selbst einbringt, sei es, dass man die reizenden Stoffe von Aussen wirken lässt, oder von dem Blut aus, so kann man nicht auf den Eintritt dieser Veränderungen rechnen. Das ist der wesentliche Grund, aus welchem ich folgere, dass diese aktiven Vorgänge in der besonderen Thätigkeit der Elementartheile begründet sind, welche nicht an vermehrten Zustrom von Blut oder an die Anregung der Nerven gebunden ist, welche freilich dadurch begünstigt wird, aber auch vollständig unabhängig davon verlaufen kann, und welche sich ebenso deutlich an einem gelähmten und nervenlosen Theile darstellt.

Ich will zur Unterstützung dieser Sätze nur noch hinzufügen, dass die neueren Erfahrungen allmählig das ganze Gebiet der

sogenannten neuroparalytischen Entzündungen aufgehoben haben. Die beiden Nerven, um die es sich bei der Discussion der entzündlichen Phänomene fast ausschliesslich handelt, sind der Vagus und Trigeminus, nach deren Durchschneidung man in dem einen Falle Pneumonie, in dem anderen die berühmten Veränderungen des Augapfels eintreten sah. Diese Erfahrungen haben sich dahin aufgelöst, dass allerdings nach dem Durchschneiden Entzündungen eintreten können, dass diese aber so gedeutet werden müssen, dass sie trotz der Durchschneidung auftreten können. Vom Vagus ist es bekanntlich schon vor längerer Zeit durch Traube gezeigt worden, dass die Lähmung der Stimmritze, welche das Eintreten von Mundflüssigkeiten in die Luftwege erleichtert, ein Hauptmittel für die Entstehung der Entzündung ist; die genauere Deutung der pathologisch-anatomischen Befunde hat überdies herausgestellt, dass sehr Vieles von dem, was man Pneumonie genannt hatte, eben nichts weiter als Atelectase mit Hyperämie der Theile war; die wirkliche Pneumonie ist sicher zu vermeiden, wenn die Möglichkeit des Hineingelangens fremder Körper in die Bronchien abgeschnitten wird. Dasselbe ist für die Trigeminus-Entzündungen erreicht worden, und zwar durch ein sehr einfaches Experiment. Nachdem man sich früher auf die mannigfachste Weise bemüht hatte, die verschiedenen störenden Einwirkungen auf das seiner Empfindung beraubte Auge zu beseitigen, so ist es endlich in Utrecht gelungen, ein sehr einfaches Mittel zu finden, um dem Auge wieder einen empfindlichen Apparat zu substituiren; Snellen nähte bei Thieren, welchen er den Trigeminus durchschnitten hatte, das empfindende Ohr vor das Auge. Von der Zeit an bekamen die Thiere keine Entzündungen mehr, indem einerseits ein directer Schutz gegeben, andererseits die Thiere durch die Anwesenheit einer empfindenden Decke vor traumatischen Einwirkungen auf das Auge bewahrt wurden. So wie man die Empfindung, nicht am Auge selbst, sondern nur vor dem Auge herstellte, so war damit auch die an sich rein traumatische Entzündung beseitigt.

Wir können gegenwärtig also sagen: es ist gar keine

Form von Störungen dieser Art bekannt, welche aus der aufgehobenen Action eines Nerven hergeleitet werden könnte. Ein Theil kann gelähmt sein, ohne dass er sich entzündet; er kann anästhetisch sein, ohne dieser Gefahr ausgesetzt zu sein. Es bedarf immer noch eines besonderen Reizes, sei es mechanischer oder chemischer Art, sei es von Aussen oder vom Blute her, um die eigenthümliche Anregung zu Stande zu bringen. Auf diese Weise haben wir also, wie Sie sehen, eine Reihe von Verbindungen zwischen eminent pathologischen Thatsachen und den nächsten Vorgängen des physiologischen Lebens, Thatsachen, welche aber nur dann in ihrer besonderen Bedeutung sich erkennen und definiren lassen, wenn man eben die Scheidungen macht, welche ich Ihnen im Anfang der Vorlesung hervorhob, das heisst, wenn man die Erregungen je nach ihrem functionellen, nutritiven oder formativen Werthe trennt. Wirft man diese zusammen, wie es in der Lehre von der Innervation geschehen ist, sondert man namentlich nicht die formativen und nutritiven Vorgänge, dann kommt man auch zu keiner einfachen Erklärung der Erscheinungen.

Diejenigen Zustände von Reizung, welche wir im Laufe der schwereren Erkrankungen sehen, die eigentlich entzündlichen Reizungen, lassen überhaupt nie eine einfache Deutung zu. In der Entzündung finden wir neben einander alle Formen der Reizung, welche ich Ihnen auseinandergelegt habe. Ja wir sehen sehr häufig, dass, wenn das Organ selbst aus verschiedenen Theilen zusammengesetzt ist, der eine Theil des Gewebes sich functionell oder nutritiv, der andere formativ verändert. Wenn Sie einen Muskel ins Auge fassen, so wird ein chemischer oder traumatischer Reiz an den Primitivbündeln desselben vielleicht in dem ersten Moment eine functionelle Reizung setzen: der Muskel zieht sich zusammen; dann aber stellen sich nutritive Störungen ein. Dagegen im Zwischen-Bindegewebe, welches die einzelnen Muskelbündel zusammenhält, gibt es leicht wirkliche Neubildungen, in der Regel Eiter. Hier handelt es sich um eine formative Reizung, während das entzündete Primitivbündel in sich keinen Eiter erzeugt, ebensowenig wie neue Muskelsubstanz; vielmehr sehen wir bei einer gewissen

Höhe der Reizung am häufigsten degenerative Prozesse eintreten. Auf diese Weise kann man die drei Formen der Reizung an einem Theil trennen. Natürlich kann dabei auch noch eine Reizung der Nerven bestehen, aber diese hat, wenigstens wenn man von der Function absieht, mit den Prozessen im eigentlichen Gewebe keinen Zusammenhang von Ursache und Wirkung, sondern sie ist nichts weiter, als ein Collateraleffect der ursprünglichen Störung. Das ist meines Erachtens als der wichtigste Erwerb der speciellen histologischen Erfahrungen anzusehen, und er ist um so sicherer, als man ihn sowohl durch das Experiment, als durch physiologische und pathologische Erfahrung controliren kann.

Nächstens werde ich Ihnen zeigen, wie das Studium der entzündlichen Prozesse dadurch eine klarere Auffassung gewinnt.

Fünfzehnte Vorlesung.

10. April 1858.

Passive Vorgänge. Fettige Degeneration.

Die passiven Vorgänge in ihren beiden Hauptrichtungen zur Degeneration: Nekrobiose (Erweichung und Zerfall) und Induration.
Die fettige Degeneration. Histologische Geschichte des Fettes im Thierkörper: das Fett als Gewebsbestandtheil, als transitorische Infiltration und als nekrobiotischer Stoff.
Das Fettgewebe. Polysarcie. Fettgeschwülste. Die interstitielle Fettbildung. Fettige Degeneration der Muskeln.
Die Fettinfiltration. Darm: Structur und Function der Zotten. Resorption und Retention des Chylus. Leber: intermediärer Stoffwechsel durch die Gallengänge. Fettleber.
Die Fettmetamorphose. Drüsen: Secretion des Hautschmeeres und der Milch (Colostrum). Körnchenzellen und Körnchenkugeln. Entzündungskugeln. Arterie: fettige Usur und Atherom. Fettiger Detritus.

Wir haben, meine Herren, bis jetzt fast immer von den Thätigkeiten der Zellen gesprochen und von den Vorgängen, welche an ihnen eintreten, wenn sie ihre Lebendigkeit auf irgend eine äussere Einwirkung hin zu erkennen geben. Es gibt aber im Körper auch eine ziemlich grosse Reihe von passiven Vorgängen, bei welchen wenigstens nachweisbar keine besondere Thätigkeit der Elemente besteht. Bevor wir in der Darstellung der activen Prozesse weiter gehen, erlauben Sie, dass ich diese passiven Vorgänge etwas genauer bespreche. Denn die Leidensgeschichte der Zellen, wie wir sie im Kranken vor uns haben, ist gewöhnlich zusammengesetzt aus Vorgängen, welche mehr der activen, und solchen, welche mehr der passiven Reihe angehören, und das grobe Resultat hat in vielen Fällen eine so grosse Uebereinstimmung in beiden Reihen, dass die endlichen Veränderungen, welche wir nach einer gewissen Zeitdauer des

Prozesses antreffen, nahezu dieselben sein können. Gerade hier ist es eine Zeitlang sehr schwer gewesen, Grenzen zu ziehen, und ein grosser Theil der Verwirrung, welche den Anfang der mikroskopischen Bestrebungen bezeichnete, ist bedingt gewesen durch die ausserordentliche Schwierigkeit, die activen und passiven Störungen auseinander zu bringen.

Passive Störungen nenne ich diejenigen Veränderungen der Elemente, wobei sie sofort entweder bloss an Wirkungsfähigkeit einbüssen, oder vollständig zu Grunde gehen, so dass dadurch ein Substanzverlust, eine Verminderung der Summe der Körperbestandtheile entsteht. Beide Reihen von passiven Vorgängen zusammengenommen, diejenigen, welche sich zunächst durch eine wesentliche Schwächung zu erkennen geben, und diejenigen, welche mit einem vollständigen Untergang der Theile endigen, bilden das Hauptgebiet der sogenannten Degeneration, obwohl, wie wir späterhin noch genauer betrachten müssen, auch in der Reihe der activen Prozesse ein grosser Theil desjenigen untergebracht werden muss, was man degenerativ nennt.

Es ist natürlich ein ausserordentlich grosser Unterschied, ob das Element überhaupt als solches bestehen bleibt oder ob es ganz und gar untergeht, ob es am Ende des Prozesses, wenn auch in einem Zustande sehr verminderter Leistungsfähigkeit, so doch vorhanden ist, oder ob es überhaupt ganz zerstört ist. Darin liegt für die praktische Auffassung die grosse Scheidung, dass für die eine Reihe von Prozessen eine Möglichkeit der Reparation der Zellen besteht, während in der anderen eine directe Reparation unmöglich ist und eine Regeneration nur geschehen kann durch einen Ersatz vermittelst neuer Elemente von der Nachbarschaft her. Denn wenn ein Element zu Grunde gegangen ist, so ist natürlich von ihm aus keine weitere Entwickelung möglich.

Diese letztere Kategorie, wo die Elemente unter dem Ablaufe des Prozesses zu Grunde gehen, habe ich vor einigen Jahren vorgeschlagen mit einem Ausdrucke zu bezeichnen, welcher von K. H. Schultz für die Krankheit überhaupt gebraucht worden ist, mit dem der Nekrobiose. Immer näm-

lich handelt es sich hier um ein Absterben, um ein Zugrundegehen, man möchte fast sagen, um eine Nekrose. Aber der Begriff der Nekrose bietet doch gar keine Analogie mit diesen Vorgängen, insofern wir uns bei der Nekrose den mortificirten Theil als in seiner äusseren Form mehr oder weniger erhalten denken. Hier dagegen verschwindet der Theil, so dass wir ihn in seiner Form nicht mehr zu erkennen vermögen. Wir haben kein nekrotisches Stück am Ende des Prozesses, keine Art von gewöhnlichem Brand, sondern eine Masse, in welcher von den früheren Geweben absolut gar nichts mehr wahrnehmbar ist. Die nekrobiotischen Prozesse, welche von der Nekrose völlig getrennt werden müssen, haben im Allgemeinen als Endresultat eine Erweichung im Gefolge. Dieselbe beginnt mit Brüchigwerden der Theile; diese verlieren ihre Cohäsion, zerfliessen endlich wirklich, und mehr oder weniger bewegliche, breiige oder flüssige Producte treten an ihre Stelle. Man könnte daher geradezu diese ganze Reihe von nekrotischen Prozessen Erweichungen nennen, wenn eine Reihe von ihnen nicht verliefe, ohne dass für die grobe Anschauung die Malacie jemals zur Erscheinung kommt. Sobald nämlich innerhalb eines zusammengesetzten Organs, z. B. eines Muskels, ein solcher Vorgang eintritt, so entsteht allerdings eine grobe Myomalacie, wenn an einem bestimmten Punkte alle Muskelelemente auf einmal getroffen werden, aber weit häufiger geschieht es, dass im Verlaufe eines Muskels nur eine kleinere Zahl von Primitivbündeln getroffen wird, während die anderen fast intact bleiben. Dann tritt freilich auch eine Malacie ein, aber eine so feine, dass sie für die grobe Betrachtung gar nicht zugänglich wird und nur mikroskopisch nachzuweisen ist. In diesem Falle sprechen wir gewöhnlich von einer Muskelatrophie, obgleich der Vorgang, welcher die einzelnen Primitivbündel getroffen hat, sich seiner Natur nach gar nicht von den Vorgängen unterscheidet, welche wir ein anderes Mal Muskelerweichung nennen.

Das ist der Grund, warum man nicht einfach den Ausdruck der Erweichung, der für die grobe pathologische Anatomie vorbehalten werden muss, auf die histologischen Vorgänge anwenden kann, und warum es besser ist, Nekrobiose zu sagen,

wo es sich um diese feineren Vorgänge handelt. Das Gemeinschaftliche aller Arten von nekrobiotischen Prozessen besteht ja eben darin, dass der getroffene Theil am Ende des Prozesses untergegangen, vernichtet ist.

Eine zweite Reihe von passiven Prozessen bilden die einfach degenerativen Formen, wo am Ende des Vorganges der getroffene Theil in irgend einem weniger actionsfähigen Zustande ist, wo er in der Regel starrer geworden ist. Man könnte daher diese Gruppe als Verhärtungen (Indurationen) bezeichnen, und damit eine schon äusserlich von den nekrobiotischen Prozessen trennbare Gruppe bilden. Allein auch der Ausdruck der Induration würde leicht missverständlich sein, insofern auch hier wieder viele Zustände vorkommen, wo wenigstens die Härte des Organes im Ganzen nicht bedeutender ist, sondern wo nur einzelne kleinste Theile sich verändern, so dass für das Tastgefühl keine auffallenden Effecte hervortreten.

Erlauben Sie nun, dass ich Ihnen aus der Reihe dieser Prozesse einige als Typen hervorhebe, welche die grösste Wichtigkeit für die unmittelbare praktische Anschauung haben.

Unter den nekrobiotischen Prozessen ist der unzweifelhaft am weitesten verbreitete und zugleich der wichtigste im Verlaufe aller cellularen Störungen die fettige Metamorphose, oder wie man auch wohl von Alters her gewohnt ist zu sagen, die fettige Degeneration. Dieser Prozess bringt eine zunehmende Anhäufung von Fett in den Organen mit sich. Schon der alte Begriff der fettigen Degeneration hatte den Sinn, dass man dabei an eine immer steigende Veränderung der Art dachte, dass zuletzt an die Stelle ganzer Organtheile reines Fett träte. Es hat sich aber ergeben, dass dieser alte Begriff, wie er noch jetzt in der pathologischen Sprache sich vielfach erhalten hat, eine grosse Reihe in sich vollkommen verschiedenartiger Vorgänge zusammenfasst, und dass man nothwendig irre gehen musste, wenn man vom Standpunkte der Pathogenie aus die ganze Gruppe auf einfache Weise deuten wollte.

Die Geschichte des Fettes in Beziehung zu den Geweben lässt sich im Allgemeinen in einer dreifachen Richtung betrachten. Wir finden nämlich eine Reihe von Geweben im Körper vor, welche als physiologische Behälter für Fett dienen, und in denen das Fett als eine Art von nothwendigem Zubehör enthalten ist, ohne dass jedoch ihr eigener Bestand durch die Anwesenheit des Fettes irgendwie gefährdet wäre. Im Gegentheil, wir sind sogar gewöhnt, nach dem Fettgehalt gewisser Gewebe das Wohlsein eines Individuums zu schätzen und den Grad der Füllung der einzelnen Fettzellen als Kriterium für den glücklichen Fortgang des Stoffwechsels überhaupt anzusehen. Dies ist also ein gerader Gegensatz zu den nekrobiotischen Vorgängen, wo der Theil unter der Anhäufung des Fettes wirklich ganz und gar aufhört zu existiren.

Eine zweite Reihe von Geweben stellt keine regelmässigen Behälter für Fett dar, vielmehr treffen wir in ihnen nur zu gewissen Zeiten vorübergehend Fett an, welches nach einiger Zeit wieder aus ihnen verschwindet, ohne den Theil desshalb in einem veränderten Zustande zurückzulassen. Das ist der Fall bei der gewöhnlichen Resorption des Fettes aus dem Darme. Wenn wir Milch trinken, so erwarten wir nach alter Erfahrung, dass dieselbe vom Darme allmälig in die Milchgefässe übergehe und von da aus dem Blute zugeführt werde; wir wissen, dass der Uebergang des Verdauten vom Darm in die Milchgefässe durch das Epithel und die Zotten hindurch erfolgt, und dass das Epithel und die Zotten einige Stunden nach der Mahlzeit voll von Fett stecken. Von einer solchen fetthaltigen Zotte oder Epithelzelle setzen wir aber voraus, dass sie unter natürlichen Verhältnissen endlich ihr Fett abgeben und nach einiger Zeit wieder vollkommen frei sein werden. Das ist eine Fett-Infiltration von rein transitorischem Charakter.

Endlich haben wir eine dritte Reihe von Prozessen, nämlich diejenigen, welche zur Nekrobiose führen und welche man in neuerer Zeit häufig als eigenthümlich pathologische betrachtet hat. Allein, wie sich bei allen übrigen Zuständen gezeigt hat, dass die pathologischen Prozesse keine specifischen sind, dass vielmehr für sie Analogien in dem normalen Leben be-

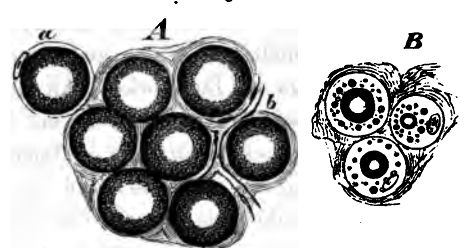
stehen, so hat man sich auch überzeugt, dass diese nekrobiotische Entwicklung von Fett ein ganz regelmässiger typischer Vorgang an gewissen Theilen des gesunden Körpers ist, ja, dass wir sie sogar in sehr grobem Style im physiologischen Leben antreffen. Die wichtigsten Typen für dieses Verhältniss haben wir einerseits in der Secretion der Milch, des Hautschmeeres, des Ohrenschmalzes u. s. w., andererseits in der Bildung des Corpus luteum im Eierstocke. An allen diesen Theilen geht eine Fettentwickelung genau in der Weise vor sich, wie wir sie bei der nekrobiotischen Fettmetamorphose unter krankhaften Bedingungen antreffen, und das, was wir Hautschmeer, Milch oder Colostrum nennen, das sind die Analoga für die pathologischen Fettmassen, welche die fettige Erweichung constituiren. Wenn Jemand statt in der Milchdrüse im Gehirne Milch fabricirt, so gibt dies eine Form der Hirn-Erweichung; das Product kann morphologisch vollständig übereinstimmen mit dem, was in der Milchdrüse ganz normal gewesen wäre. Hier ist aber der grosse Unterschied, dass, während in der Milchdrüse die zu Grunde gehenden Zellen sich ersetzen durch neue nachrückende Elemente, der Zerfall der Elemente in einem Organe, welches nicht zum Nachrücken eingerichtet ist, zu einem dauerhaften Verluste führt. Derselbe Prozess, welcher an einem Ort die glücklichsten, ja die süssesten Resultate liefert, bringt an einem anderen Organe einen schmerzlichen Schaden mit sich.

Denken Sie sich also diese drei verschiedenen physiologischen Typen, so werden wir im ersten Falle die Anfüllung der Zellen mit Fett haben in der Weise, dass am Ende des Prozesses jede einzelne Zelle ganz und gar voll von Fett steckt. Das gibt uns den Typus des sogenannten Fettzellgewebes oder kurzweg Fettgewebes, wie es namentlich im Unterhautgewebe in so grosser Masse vorkommt, wo es einerseits die Schönheit, namentlich der weiblichen Form, andererseits die pathologischen Zustände der Obesität oder Polysarcie bedingt. Immer besitzt die Fettzelle eine Membran und einen fettigen Inhalt. Das Fett aber erfüllt den inneren Raum so vollständig, die Membran ist so ausserordentlich dünn, zart und gespannt,

dass man gewöhnlich gar nichts weiter sieht, als den Fetttropfen und dass bis in die neueste Zeit noch immer darüber discutirt worden ist, ob die Fettzellen wirklich Zellen seien. Es ist in der That sehr schwer, sich davon deutlich zu überzeugen,



Fig. 107.



allein wir haben sehr schöne Hülfsmittel in dem Verlaufe der natürlichen Prozesse. Wenn Jemand magerer wird, so schwindet das Fett allmälig und die Membran verliert von ihrer Spannung, ist nicht mehr so dünn und zart und tritt um so schärfer hervor, zuweilen deutlich vom Fetttropfen abgesetzt, sogar mit erkennbarem Kerne versehen (Fig. 107, *A*, *a*). Es ist hier also eine wirkliche, vollständige Zelle mit Kern und Membran, wo aber der Inhalt fast ganz und gar durch das aufgenommene Fett verdrängt worden ist. Dieses sogenannte Fettzellgewebe ist eine Form des Bindegewebes (S. 43), und wenn es sich zurückbildet, so sieht man sehr deutlich, dass es sich auf Binde- oder Schleimgewebe reducirt, indem zwischen den Zellen wieder eine gewisse Menge von Intercellularsubstanz zum Vorschein kommt (Fig. 107, *A*, *b*, *B*).

Diese Species von Fettgewebe, meine Herren, ist es, welche nicht bloss unter Umständen die Polysarcie und Obesität hervorbringt, indem immer grössere Massen von Bindegewebe in diese Fettfüllung hineingezogen werden, sondern welche auch die Grundlage aller anomalen Fettgebilde, z. B. der Lipome ist. Die einzelnen Formen dieser Bildungen, namentlich die wirklichen Fettgeschwülste, unterscheiden sich unter einander

---

Fig. 107. Fettzellgewebe aus dem Panniculus. *A* das gewöhnliche Unterhautgewebe, mit Fettzellen, etwas Zwischengewebe und bei *b* Gefässschlingen; *a* eine isolirte Fettzelle mit Membran, Kern und Kernkörperchen. *B* Atrophisches Fett bei Phthisis. Vergr. 300.

nur durch die grössere oder geringere Masse von Zwischenbindegewebe, welches die Geschwulst enthält, und von welchem die grössere oder geringere Consistenz abhängt. — Dieselbe Form von Fettanhäufung ist es auch, welche wir unter krankhaften Verhältnissen in einer Reihe von solchen Fällen eintreten sehen, welche man nach alter Tradition schon fettige Degeneration nannte, und zwar ist es namentlich die *fettige Degeneration der Muskeln*, welche in vielen Fällen nichts weiter darstellt, als die mehr oder weniger weit fortgeschrittene Entwickelung von Fettzellgewebe zwischen den Muskelprimitivbündeln. Es ist dies ein ähnlicher Vorgang, wie wir ihn bei der Mästung von Thieren finden, und wie manche einfach gemästete Muskeln auch beim Menschen ihn darstellen. Zwischen die einzelnen Muskelprimitivbündel schieben sich Fettzellen ein, welche natürlich streifenweise nach dem Verlauf der Muskelfasern liegen; letztere können sich dabei erhalten. Die Grundlage der Entwickelung ist hier das Zwischengewebe des Muskels. Im Anfang der Entwickelung und bei einer sehr grossen Regelmässigkeit derselben kann es sein, dass ganz einfache Reihen hintereinander liegender Fettzellen mit den Reihen der Muskelelemente abwechseln. In diesem Falle, wo die Primitivbündel auseinander gedrängt werden und gewöhnlich in Folge der Entwicklung des vielen Fettes die Circulation im Muskel gestört, das Fleisch blass wird, da sieht es für das blosse Auge so aus, als sei gar kein Muskelfleisch mehr vorhanden. Untersucht man z. B. an einer Unterextremität, welche in Folge einer Ankylose des Knie's unbewegt gewesen ist, die Gastrocnemii, so findet man nur eine gelbliche, kaum streifig aussehende Masse ohne jedes fleischige Ansehen, allein bei feinerer Untersuchung zeigt sich, dass die an sich

Fig. 103.

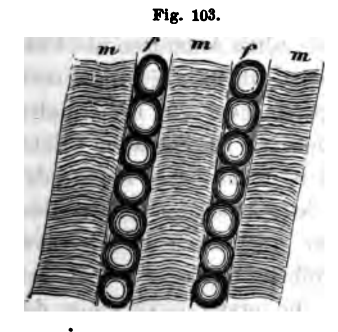


Fig. 108. Interstitielle Fettwucherung (Mästung) der Muskeln. *ff*, Reihen von interstitiellen Fettzellen; *m*, *m*, *m* Muskelprimitivbündel. Vergr. 300.

erhaltenen Primitivbündel noch immer durch das Fett hindurchgehen. In diesem Falle bildet das Fett eine Erschwerung für den Muskelgebrauch, aber die Muskelprimitivbündel sind doch noch vorhanden und in gewisser Weise wirkungsfähig. Es unterscheidet sich daher dieser Prozess wesentlich von der Nekrobiose, wo das Primitivbündel als solches zu Grunde geht. Hier haben wir eine rein interstitielle Fettgewebsbildung, wobei gewöhnliches Bindegewebe in Fettgewebe übergeht, und man sollte den Ausdruck der fettigen Degeneration vermeiden, welcher so leicht missverstanden werden kann.

Diese Form kommt besonders am Herzen ziemlich häufig vor und kann, wenn sie eine grosse Ausdehnung erreicht, erhebliche Störungen der Bewegungsfähigkeit des Herzfleisches hervorbringen, aber ihrem pathologischen Werthe nach steht sie tief unter der eigentlichen fettigen Metamorphose, obwohl diese hinwiederum im äusserlich sichtbaren Resultat nicht entfernt ihr gleichkommt. Das, was die alten Anatomen als Fettherzen beschrieben haben, waren meistentheils nur fettig durchwachsene Herzen; was man dagegen heut zu Tage meint, wenn man von einer eigentlichen fettigen Degeneration (Metamorphose) des Herzens spricht, das ist nicht dieses Fettwerden des Herzens, dieses Durchwachsen des Fleisches mit Fettzellen, sondern es ist vielmehr die wirkliche, im Innern des Fleisches vor sich gehende Umsetzung der Substanz (Fig. 23). In dem letzteren Falle liegt das Fett in, im ersteren zwischen den Primitivbündeln. —

Die zweite Reihe von Vorgängen ist die transitorische Anfüllung gewisser Organe mit Fett, wie wir sie im Wesentlichen bei der Digestion antreffen. Hat Jemand eine fettige Substanz genossen, die in den Zustand der Emulgirung gerathen ist, so finden wir, dass, wenn sie in das obere Ende des Jejunum gelangt, zum Theil schon im Duodenum, die Zotten der Schleimhaut weisslich, trübe und dick werden, und die feinere Untersuchung ergibt, dass sie mit sehr feinen, kleinsten Körnchen erfüllt sind, welche viel feiner sind, als wir sie in irgend einer künstlichen Emulsion herstellen können. Diese Körnchen, welche sich schon im Chymus finden, berühren zunächst

das Cylinderepithel, mit welchem jede einzelne Darmzotte umgeben ist. An der Oberfläche jeder Epithelzelle findet sich, wie von Kölliker zuerst entdeckt ist, ein eigenthümlicher Saum, welcher, wenn man die Zelle von der Seite her betrachtet, feine Strichelchen erkennen lässt; von oben her, von der Oberfläche aus gesehen, erscheint die Zelle sechseckig und mit vielen kleinen Punkten wie getüpfelt (Vgl. das Epithel der Gallenblase Fig. 14, sowie Fig. 109, *A*). Kölliker hat die Vermuthung aufgestellt, dass diese feinen Striche und Punkte kleinen Porenkanälchen entsprechen und dass die Resorption so vor sich ginge, dass die kleinen Partikelchen des Fettes durch diese feinen Poren an der Oberfläche der Epithelzellen aufgenommen würden. Der Gegenstand liegt so sehr an der Grenze unserer optischen Apparate, dass es bis jetzt nicht möglich gewesen ist, eine vollkommene Klarheit darüber zu gewinnen, ob die Striche wirklich feinen Kanälen entsprechen, oder ob es sich vielmehr, wie Brücke annimmt, um eine Zusammensetzung des ganzen oberen Saumes aus Stäbchen oder

Fig. 109.

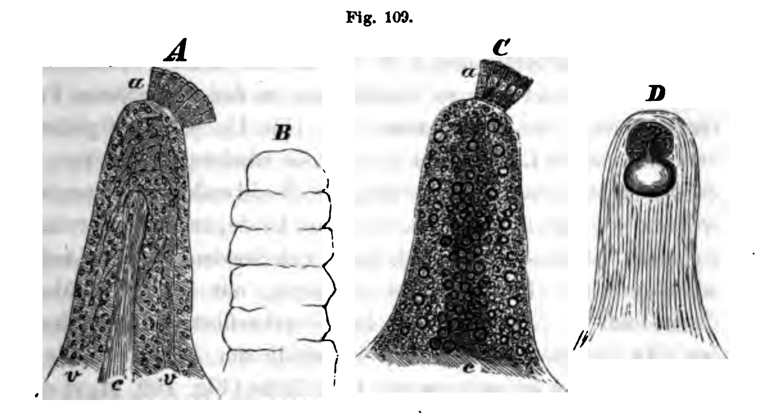


Fig. 109. Darmzotten und Fettresorption. *A* Normale Darmzotten des Menschen aus dem Jejunum, bei *a* das zum Theil noch ansitzende Cylinderepithel mit dem feinen Saum und Kernen; *c* das centrale Chylusgefäss, *v*, *v* Blutgefässe; im übrigen Parenchym die Kerne des Bindegewebes und der Muskeln. — *B* Zotten im Zustande der Contraction vom Hund. — *C* Menschliche Darmzotte während der Chylus-Resorption, *D* bei Chylus-Retention: an der Spitze ein grosser, aus einer krystallinischen Hülle austretender Fettropfen. Vergr. 280.

Säulchen handelt, ähnlich Flimmerhaaren. Ich muss bekennen, dass ich durch meine Untersuchungen auch mehr zu letzterer Ansicht disponirt bin, zumal da an denselben Orten die vergleichende Histologie wirkliches Flimmerepithel als Aequivalent nachweist. Jedenfalls ist soviel sicher, dass einige Zeit nach der Digestion das Fett nicht mehr bloss aussen liegt, sondern sich innen in den Zellen findet, und zwar zuerst am äusseren Ende; dann rückt es nach und nach weiter und geht in den Zellen nach innen, und zwar so deutlich reihenweise, dass es den Eindruck machen könnte, als gingen feine Kanäle durch die ganze Länge der Zellen selbst hindurch (Fig. 109, *C*, *a*). Allein auch das ist eine Frage, welche mit unseren optischen Apparaten nicht so bald gelöst werden dürfte. Genug, die grobe Thatsache bleibt stehen, dass das Fett durch die Zellen geht und zwar in der Weise, dass anfänglich nur der äussere Theil derselben damit erfüllt ist, dann eine Zeit kommt, wo sie ganz voll von Fett sind, etwas später die äussere Partie wieder ganz frei wird, während die innere noch etwas enthält, bis endlich alles Fett aus den Zellen verschwindet. Auf diese Weise kann man den allmäligen Progress von Stunde zu Stunde verfolgen. Nachdem das Fett bis in die innere Spitze der Zellen hingerückt ist, so beginnt es, in das sogenannte Parenchym der Zotte überzugehen (Fig. 109, *C*). Ob die Epithelzellen unten ein Loch haben und ob sie wiederum, wie dies in der neuesten Zeit von dem jüngeren Heidenhain behauptet worden ist, mit feinsten Kanälen der Bindegewebskörperchen zusammenhängen, ist nicht ganz entschieden, jedoch sehr wahrscheinlich. Es ist höchst schwierig, mit Sicherheit über diese feinsten Einrichtungen der Gewebssubstanz zu urtheilen. In der Regel finden wir innerhalb der Zotten das Netz der Blutgefässe etwas unter der Oberfläche (Fig. 109, *A*, *v*, *v*), dagegen in der Axe eine ziemlich weite, stumpf endigende Höhlung, den Anfang des Chylusgefässes, soweit es bis jetzt mit Sicherheit erkennbar ist (Fig. 109, *A*, *c*). An der Peripherie der Zotten hat Brücke eine Lage von Muskeln entdeckt, welche für die Digestion von grosser Bedeutung ist, insofern dadurch ein Heranziehen der Zottenspitze gegen ihre Basis,

eine Verkürzung geschieht, wie man sehr leicht sehen kann. Wenn man Zotten vom Darme eines eben getödteten Thieres abschneidet, so sieht man unter dem Mikroskop, dass die Zotten sich zusammenziehen, sich runzeln, dicker und kürzer werden (Fig. 109, *B*); offenbar erfolgt dadurch ein Druck von Aussen nach Innen, welcher die Fortbewegung der Säfte befördert. So weit wäre die Sache ziemlich klar, allein was das noch restirende Parenchym für einen Bau hat, ist äusserst schwer zu sehen. Jenseits der Muskellage bemerkt man noch kleinere Kerne, welche, wie ich schon vor Jahren hervorhob, hin und wieder ziemlich deutlich in feinen zelligen Elementen eingeschlossen sind. Ob aber diese Parenchymzellen unter sich durch ein besonderes Netzwerk anastomosiren, weiss ich nicht zu sagen. Bei der Resorption sieht es aus, als ob das Fett, welches in den Zotten immer weiter nach innen dringt, das ganze Parenchym erfüllt*). Endlich gelangt es bis zu dem centralen Chylusgefässe, und von hier beginnt der regelmässige Strom des Chylus.

Der ganze Vorgang setzt also eine emulsive Beschaffenheit des Fettes voraus, welches überall in feinster Zertheilung durch die Theile hindurchdringt; in dem regelmässigen Gange sind es so ausserordentlich zarte Partikeln, dass, wenn man frischen, noch warmen Chylus untersucht, man fast nichts von körperlichen Theilen darin erkennen kann. Allein jede Störung, welche in dem Resorptionsgeschäfte stattfindet und das Fortrücken hindert, bedingt ein Zusammenfliessen der Fettpartikeln; innerhalb der Gewebe scheiden sich grössere Körner ab, es erscheinen immer grössere und grössere und endlich ganz grosse Tropfen. Diese finden wir schon in den Zellen oder innerhalb des Zottengewebes, ja es kommt vor, dass das Ende der Chylusgefässe sich erweitert, kolbige Anschwellungen bekommt, mit grossen Anhäufungen von Fett, so dass man dieselben schon mit blossem Auge erkennt. Nirgends hat man sie in einer so

*) Ich habe mich neuerlichst durch die Untersuchung von Querschnitten chylusgefüllter Zotten beim Menschen überzeugt, dass das Fett nicht discret im Parenchym, sondern heerdweise im Innern besonderer kleiner (Zellen?) Räume liegt.
Anm. zur zweiten Auflage.

häufig auffälligen Weise gesehen, wie in der Cholera, wo schon 1837 durch Böhm gute Schilderungen dieser Zustände geliefert worden sind. Dieselben bedeuten nichts Anderes, als die Hemmung des Lymphstromes durch die Respirations- und Circulationsstörungen (Fig. 109, *D*). Da bekanntlich die Cholera-Anfälle überwiegend häufig in der Digestionsperiode eintreten und mit grossen Hemmungen des Respirationsgeschäftes verlaufen, welche sich im ganzen Venenapparate geltend machen, so müssen sie natürlich auch auf den Chylusstrom zurückwirken. So erklärt sich die colossale Anstauung (Retention) von Fett in den Zotten. Dies ist also, wenn Sie wollen, schon ein pathologischer Zustand, aber derselbe beruht nur auf einer vorübergehenden Hemmung und wir haben allen Grund anzunehmen, dass, wenn der Strom wieder frei wird, auch diese grösseren Fetttropfen allmählig wieder beseitigt werden. Damit kommen wir aber auf andere Gebiete, wo die Grenze der Pathologie sich nur mit grosser Schwierigkeit ziehen lässt; dieser Fall findet sich namentlich an der Leber.

Seit alter Zeit weiss man, dass die Leber dasjenige Organ ist, welches überwiegend leicht in einen Zustand der fettigen Degeneration geräth, und schon lange hat man gerade die Kenntniss dieses Zustandes auf dem Wege populärer Experimentation begründet. Die Geschichte der Gänseleberpasteten beweist dies in der angenehmsten Weise, obgleich Herr Lereboullet in Strassburg behauptet, dass die Fettlebern der Gänse physiologische seien, die sich von den pathologischen, welche man nicht esse, sondern nur beobachte, wesentlich unterschieden. Indess muss ich bekennen, dass ich bis jetzt ausser Stande gewesen bin, den Unterschied zwischen physiologischen und pathologischen Fettlebern zu entdecken; ich glaube vielmehr, dass gerade, indem man die Identität beider zulässt, der einzig richtige Gesichtspunkt auch für die pathologische Fettleber gefunden werden kann. Wir kennen nämlich eine Thatsache, welche gleichfalls zuerst von Kölliker beobachtet worden ist, dass bei saugenden Thieren regelmässig einige Stunden nach der Digestion eine Art von Fettleber physiologisch vorkommt. Wenn man von demselben Wurfe von Thieren die einen hun-

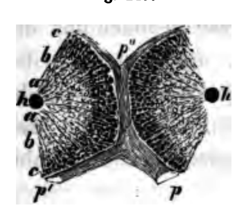
gern, die anderen saugen lässt, so haben diejenigen, welche gesogen haben, ein Paar Stunden nachher eine Fettleber, die anderen nicht. Die Fettleber erscheint ganz blass, freilich nicht so weiss, wie eine Gänseleber. Diese Beobachtung hat mir Gelegenheit gegeben, die Frage von der Beziehung des Fettes zur Leber etwas weiter zu verfolgen, und ich glaube allerdings, dass man mit Bestimmtheit schliessen kann, dass hier ein naher Zusammenhang der physiologischen und pathologischen Formen besteht.

Ich fand nämlich, dass etwas später, als die Leberzellen diese Fettfüllung zeigen, man einen ähnlichen Zustand von Anfüllung im Laufe der Gallenwege findet, und dass sowohl in den Gallengängen, als in der Gallenblase das Epithel dieselben Erscheinungen der Fett-Resorption wahrnehmen lässt, die wir vom Darmepithel kennen. Sie brauchen also nur das Bild von vorher (Fig. 109) umzukehren: anstatt dass Sie eine Zotte haben, an welche das Epithel aussen angelagert ist, denken Sie sich einen Kanal, welcher innen mit Epithel ausgekleidet ist. Das feine Cylinderepithel in der Gallenblase hat denselben streifigen Saum, wie das im Darm (Fig. 14) und man sieht daran in derselben Weise, dass das Fett von aussen eindringt, gegen die Tiefe weitergeht und nach einiger Zeit in die Wand der Gallenwege übergeht. Ich habe denselben Prozess auch bei jungen saugenden Thieren nach der Digestion verfolgt; man kann sich da leicht überzeugen, dass offenbar das Fett, welches eine Zeit lang in den Leberzellen enthalten ist, von den Leberzellen in die Gallenwege secernirt, dass aber im Verlauf dieser Wege das Fett wieder resorbirt wird und so zum zweiten Male in die Circulation zurückkehrt.

Ein solcher intermediärer Stoffwechsel, wo das Fett vom Darme in das Blut, vom Blute in die Leber, von der Leber in die Galle und von da wieder in diejenigen Blutcapillaren kommt, welche zu den Lebervenen und zum Herzen zurückführen, setzt natürlich auch, wie die Resorption im Darme, voraus, dass die Rückfuhr unter günstigen Verhältnissen erfolgen müsse; tritt irgend eine Störung ein, so wird es eben eine Retention geben und es werden nach und nach an die Stelle der feinen

Körner grosse Tropfen treten. Das ist aber der Modus, wie wir ihn in der Fettleber wirklich verfolgen können.

Fig. 110.



In der Regel sieht man, wenn man eine Fettleber studirt, dass sich das Fett zuerst in derjenigen Zone der Acini ablagert, welche zunächst an die capillare Auflösung der Pfortaderäste anstösst (Fig. 110 *c*, *c*). Wenn man Durchschnitte des Organes mit blossem Auge sorgfältig betrachtet, so sieht es an vielen Stellen aus, wie wenn man ein Eichenblatt mit seinen Rippen und Buchten vor sich hätte; hier entspricht die Verbreitung der Pfortaderäste den Rippen, die Fettzone der Substanz des Blattes. Je stärker die Infiltration wird, um so breiter wird die Fettzone, und es gibt Fälle, wo das Fett die ganzen Acini bis zur centralen (intralobulären) Leber-Vene (Fig. 110, *h*) hin erfüllt, und wo jede einzelne Zelle mit Fett vollgestopft ist. In seltenen Fällen kommt es freilich vor, dass wir gerade das Umgekehrte finden, dass das Fett nämlich um die Vena centralis liegt; es sind dies Fälle, welche wahrscheinlich so zu deuten sind, dass das Fett schon in der Ausscheidung begriffen ist und nur die letzten Zellen noch etwas davon zurückhalten. Nur muss man sich hüten, eine Art von fettiger, nekrobiotischer Atrophie, wie sie namentlich bei chronischer Cyanose vorkommt, damit zu verwechseln.

Betrachten wir nun den Vorgang im Einzelnen, so zeigt sich, dass die Art, wie die Leberzellen sich füllen, genau dem entspricht, wie sich eine Epithelzelle im Darme mit Fett erfüllt. Zuerst finden wir ganz zerstreute und zwar ganz kleine Fettkörnchen. Diese werden reichlicher, dichter und nach einiger Zeit grösser; zugleich werden die Zellen grösser, schwellen an und man findet grössere und kleinere Tropfen von Fett in ihnen (Fig. 27 *B*, *b*), bis im höchsten Grade der Anfüllung

---

Fig. 110. Die aneinander stossenden Hälften zweier Leber-Acini. *p* ein Ast der Pfortader, mit Aesten *p' p'*, den Venae interlobulares entsprechend. *h*, *h* Querschnitt der Vena intralobularis s. hepatica. *a* die Zone des Pigmentes, *b* die des Amyloids, *c* die des Fettes. Vergr. 20.

die Zellen denselben Habitus darbieten, wie die Zellen des Fettgewebes; man sieht fast gar keine Membran und fast nie einen Kern, doch sind sie immer noch vorhanden. Das ist der Zustand, welchen man Fettleber im eigentlichen Sinne des Wortes nennt.

Auch hier haben wir, was wir bei dem Fettgewebe gesehen haben, die Persistenz der Zellen. Es gibt keine Fettleber, in welcher die Zellen zu existiren aufhörten; immer sind die Elemente des Organes vorhanden, nur statt mit gewöhnlicher Inhaltssubstanz, fast ganz mit Fetttropfen erfüllt. Es kann kaum zweifelhaft sein, dass sie in diesem Zustande immer noch eine gewisse Masse functionsfähiger Substanz enthalten. Denn bei manchen Thieren, z. B. den Fischen, von denen man den Leberthran gewinnt, geht die Function des Organs vor sich, wenn auch noch so viel Thran in den Zellen enthalten ist. Auch beim Menschen finden wir, selbst in dem höchsten Grade der Fettleber, in der Gallenblase noch Galle. Insofern kann man also diese Zustände in Nichts vergleichen mit den nekrobiotischen Zuständen, wie wir sie im Laufe der fettigen Degeneration an so vielen anderen Theilen finden, wo die Elemente zu Grunde gehen. Bei einer fettigen Degeneration im gewöhnlichen Sinne des Wortes finden wir nachher irgendwo mürbe, erweichte Stellen, wo das Fett in freien Tropfen enthalten ist, gewissermaassen fettige Abscesse. Es ist daher äusserst wichtig, und ich halte es für die Auffassung dieser Form in hohem Maasse entscheidend, dass dabei immer eine Persistenz der histologischen Bestandtheile statt hat, und dass, wenn diese Bestandtheile auch noch so sehr mit fremdartigen Stoffen erfüllt sind, sie doch immer noch als Elemente existiren. Daraus resultirt, dass eine Fettleber beseitigt werden kann, dass sie heilbar ist, ohne dass es dazu besonderer Regenerationsprozesse bedarf. Es gehört nur dazu, dass die Bedingungen der Retention beseitigt und die Leberzellen frei von Fett werden. Freilich wissen wir weder das Eine, noch das Andere mit Sicherheit. Wir kennen die Zustände nicht, welche das Fett festhalten, noch die Bedingungen, unter welchen es wieder ausgetrieben werden kann. Indess, wenn man einmal so weit ist, so wird es auch wahr-

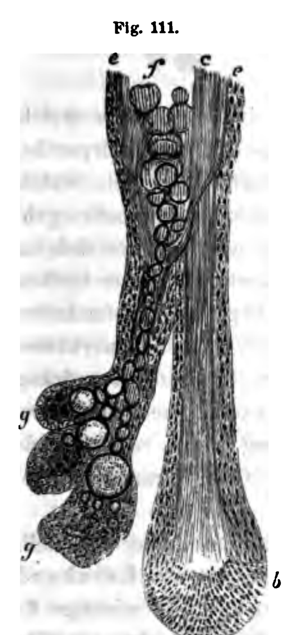
scheinlich möglich sein, die weiteren Thatsachen zu finden. Denn es wäre z. B. denkbar, dass einfach die Elasticität der Gewebselemente von Bedeutung wäre, dass, wenn die Zellmembranen erschlaffen, sie mit Leichtigkeit einen grossen Inhalt zulassen und in sich dulden, während bei einer grossen Elasticität der Membranen eher ein Entfernen, ein Auspressen des Inhaltes erfolgen könnte. Auch ist gewiss der Zustand der Circulation von Bedeutung und die Häufigkeit der Fettleber bei chronischen Lungen- und Herzaffectionen ist gewiss nicht wenig dem vergrösserten Drucke zuzuschreiben, unter dem das Venenblut steht.

Das, worauf es mir hauptsächlich ankam, Ihnen, meine Herren, evident zu machen, das ist der grosse Unterschied, den diese Art von fettiger Degeneration von derjenigen hat, welche wir vorher betrachtet haben. Während wir dort zwischen den eigentlichen, specifischen Organbestandtheilen Fettzellen entstehen sahen, welche dem Bindegewebe angehören, so sind es hier die specifischen Drüsenzellen selbst, welche der Sitz des Fettes sind. Auf der anderen Seite müssen Sie den grossen Unterschied von den nekrobiotischen Prozessen der fettigen Degeneration erwägen, wobei die Elemente als solche verschwinden.

Wir haben nun, meine Herren, diese dritte Reihe von fettigen Zuständen genauer zu betrachten, nämlich die mit Auflösung der Elemente zusammenfallenden, diejenigen, für welche wir in der Secretion der Milch und des Hauttalges die eigentlichen Paradigmen aufgestellt haben. Dass diese beiden Secrete sich analog verhalten, erklärt sich einfach daraus, dass die Milchdrüse eigentlich nichts weiter ist, als eine colossal entwickelte und eigenthümlich gestaltete Anhäufung von Hautdrüsen (Schmeer- oder Talgdrüsen). Der Entwickelung nach stehen sich beide Reihen vollständig gleich. Beide gehen durch eine progressive Wucherung aus den äusseren Epidermisschichten hervor (S. 36. Fig. 18, *A*). Ebendahin gehören auch die Ohrenschmalzdrüsen und die grossen Achseldrüsen. In allen diesen Fällen entsteht das Fett, welches den Hauptbestandtheil der Milch, wenigstens für die äussere Erscheinung darstellt, und

welches den Schmeer liefert, im Innern von Epithelzellen, welche allmälig zu Grunde gehen und das Fett frei werden lassen, während von den Zellen kaum etwas erhalten bleibt. Die Talgdrüsen liegen gewöhnlich seitlich an den Haarbälgen in einiger Tiefe unter der Oberfläche; wir finden hier eine Reihe von kleinen Läppchen, in welche die Fortsetzung des Rete Malpighii continuirlich fortgeht. Die Zellen desselben werden grösser und reichlicher, so dass sie eine fast solide Erfüllung der Drüsensäcke bilden. Alsdann scheidet sich in ihrem Innern das Fett zuerst in kleinen Partikeln aus, diese werden bald grösser und nach kurzer Zeit sieht man schon nicht mehr deutlich die einzelnen Zellen, sondern nur Zusammenhäufungen grosser Tropfen, welche aus der Drüse in den Haarbalg hervortreten. Lösen wir die Drüse in eine Fläche auf, so würde sich ihr Zellenlager darstellen wie Epidermis, nur dass die ältesten Zellen nicht verhornen, sondern durch fettige Metamorphose zu Grunde gehen. Die Secretion ist eine rein epitheliale, wie die Samensecretion.

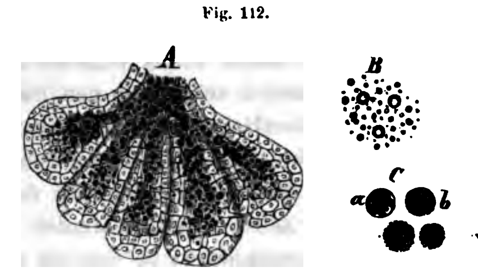
Fig. 111.



Dieser Hergang liefert uns zugleich ein genaues Schema für die Milchbildung. Sie brauchen sich nur die Gänge sehr verlängert zu denken, die End-Acini sehr entwickelt; der Prozess bleibt im Wesentlichen derselbe: die Zellen wuchern, die gewucherten Zellen gehen die fettige Degeneration ein, und endlich bleibt fast nichts Körperliches von diesen Elementen übrig als Fetttropfen. Am meisten stimmt mit der gewöhnlichen Art der

Fig. 111. Haarbalg mit Talgdrüsen von der äusseren Haut. *c* das Haar, *b* die Haarzwiebel, *e*, *e* die von der Epidermis sich in den Haarbalg einsenkenden Zellenschichten. *g*, *g* Talgdrüsen im Act der Schmeerabsonderung; das Secret bei *f* neben dem Haar heraufsteigend und sich ansammelnd. Vergr. 280.

Fig. 112.



Schmeersecretion die früheste Zeit der Lactation überein, welche das sogenannte Colostrum liefert. Das Colostrumkörperchen (Fig. 112, *C*) ist die noch zusammenhaltende Kugel, welche aus der fettigen Degeneration einer Epithelialzelle hervorgeht. Die Colostrum- und die Schmeerbildung unterscheiden sich nur dadurch, dass die Fettkörner bei der ersteren kleiner bleiben, und dass, während beim Schmeer sehr bald grosse Tropfen auftreten, beim Colostrum die letzten Zellen, welche noch bemerkt werden, gewöhnlich nur feine Fettkörnchen, ganz dicht gedrängt enthalten; hierdurch bekommt das ganze Element ein etwas bräunliches Aussehen, obwohl das Fett keine rechte Farbe hat. Das ist das körnige Körperchen (Corps granuleux) von Donné.

Die Entdeckung dieser allmähligen Umbildung der zelligen Körper zu Fettkörnchenhaufen haben wir Reinhardt zu verdanken. Allein er scheute sich noch, die wichtige Erfahrung von der Colostrumbildung auf die Geschichte der Milch überhaupt auszudehnen, aus dem Grunde, weil eben in der späteren Zeit der eigentlichen Lactation granulirte Körperchen nicht mehr vorkommen. Es ist aber unzweifelhaft, dass zwischen der früheren Bildung der Colostrumkörper und der späteren Milchbildung kein anderer Unterschied besteht, als der, dass bei der Colostrumbildung der Prozess langsamer erfolgt und die Zellen länger zusammenhalten, während bei der Milchsecretion der Process acut ist und die Zellen eher zu Grunde

---

Fig. 112. Milchdrüse in der Lactation und Milch. *A* Drüsenläppchen der Milchdrüse mit der hervorquellenden Milch. *B* Milchkügelchen. *C* Colostrum, *a* deutliche Fettkörnchenzelle, *b* dieselbe mit verschwindendem Kern. Vergr. 280.

gehen. Recht vollkommenes Colostrum enthält eine überaus grosse Masse von granulirten Körpern, die Milch nichts weiter, als verhältnissmässig grosse und kleine, durcheinander gemengte Tröpfchen von Fett, die sogenannten Milchkörperchen (Fig. 112, *B*), welche nichts als Fetttropfen sind, die wie die meisten Fetttropfen, welche in dem thierischen Körper vorkommen, von einer feinen Eiweisshaut, der von Ascherson benannten Haptogenmembran, umschlossen sind. Allein die einzelnen Tropfen (Milchkörperchen) entsprechen den Tropfen, welche wir bei der Schmeerabsonderung haben; sie entstehen aus der Confluenz der feinen Körnchen, welche bei der Colostrumabsonderung erscheinen.

Nachdem wir diese physiologischen Typen der Umbildung gesehen haben, meine Herren, hat die Darstellung der pathologischen Veränderungen keine Schwierigkeit mehr. Mit Ausnahme ganz weniger Gebilde, z. B. der rothen Blutkörperchen, der Nervenfasern in den Centralorganen, können fast alle übrigen zelligen Theile unter gewissen Verhältnissen eine ähnliche Umwandlung erfahren, welche sich genau in derselben Weise darstellt, dass nämlich in dem Zelleninhalte einzelne feinste Fettkörnchen erscheinen, reichlicher werden und allmälig den Zellenraum erfüllen, ohne jedoch zu so grossen Tropfen zusammenzufliessen, wie dies bei der Fettinfiltration und den Fettgewebsbildungen der Fall ist. Gewöhnlich tritt in einiger Entfernung vom Kern die Entwickelung von Fettkörnchen zuerst auf; sehr selten beginnt sie vom Kern aus. Das ist die Zelle, welche man seit langer Zeit Körnchenzelle genannt hat. Dann kommt ein Stadium, wo allerdings noch Kern und Membran zu sehen sind, wo aber die Fettkörnchen so dicht aneinander liegen, wie bei den Colostrumkörperchen; nur an der Stelle, wo der Kern lag, findet sich noch eine kleine Lücke (Fig. 66, *b*). Von diesem Stadium ist ein kleiner Schritt bis zum vollkommenen Untergang der Zelle. Denn in dem Zustande der Körnchenzelle erhält sich niemals eine Zelle längere Zeit; wenn sie einmal in dieses Stadium eingetreten ist, so verschwindet gewöhnlich alsbald der Kern und endlich auch die Membran, wahr-

scheinlich durch eine Art von Auflösung. Dann haben wir die einfache Körnchenkugel, oder wie man früher gesagt hat, die Entzündungskugel, welche Gluge zuerst unter diesem Namen beschrieben hat (Fig. 66, *c*).

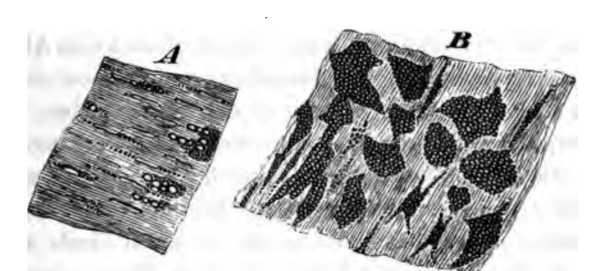
Gluge passirte dabei einer der Irrthümer, wie sie die Anfangsperiode der Mikroskopie mehrfach charakterisiren. Er sah solche Körper bei Untersuchung einer Niere im Innern eines Kanals, den er für ein Blutgefäss hielt; damals, wo die Lehre von der Stase in ihrer vollsten Berechtigung war, stellte er sich vor, dass er ein Gefäss mit stagnirendem Inhalt, der zerfalle und die Entzündungskugeln erzeuge, vor sich habe. Leider war das Gefäss ein Harnkanälchen, das, was er für Theile zerfallender Blutkörperchen ansah, Fett, das, was er Entzündungskugeln nannte, fettig degenerirtes Nierenepithel. Man hätte sich diesen Irrweg in der Geschichte der Stase leicht ersparen können, allein es gab damals wenig Leute, welche wussten, wie Harnkanälchen aussehen und wie sie sich von Gefässen unterscheiden, und so hat es etwas lange gedauert, ehe jene Entzündungstheorie überwunden worden ist.

Gegenwärtig nennen wir das Ding eine Körnchenkugel, und betrachten es als das erste Stadium der Degeneration, wo nicht mehr die Zelle als Zelle erhalten ist, sondern wo bloss noch die rohe Form übrig ist, nach vollständigem Verlust der eigentlich die Zelle constituirenden Theile, d. h. der Membran und des Kernes. Von diesem Zeitpunkt an tritt je nach den äusseren Verhältnissen entweder eine vollständige Zerstörung ein, oder die Theile können sich noch im Zusammenhange erhalten. Handelt es sich nämlich um sehr weiche Theile, in denen von Anfang an viel Flüssigkeit, viel Saft vorhanden ist, so fallen die Körnchen auseinander. Der Zusammenhang, in dem sie sich ursprünglich befanden und Kugeln bildeten, welche durch einen Rest des alten Zelleninhaltes zusammenklebten, löst sich allmälig auf. Die Kugel zerfällt in eine bröcklige Masse, welche oft noch an einzelnen Stellen etwas zusammenhält, aus welcher sich aber ein Fetttropfen nach dem andern ablöst, so dass die schönste Uebereinstimmung mit der Milch besteht.

Das ist der Modus, in welchem der Zerfall fast aller der Theile stattfindet, welche wesentlich aus Zellen bestehen und welche von Natur viel Flüssigkeit enthalten, z. B. unter den bekannten pathologischen Producten der Eiter (S. 166. Fig. 66). Sind dagegen die Theile an sich mehr starr, so dass eine Bewegung und ein Verschieben der Fettmasse weniger leicht vor sich gehen kann, so bleibt das Fett in der Form des früheren Zellenkörpers liegen, wie wir es z. B. in der fettigen Degeneration der Arterienwand antreffen.

An der Aorta, der Carotis, den Hirnarterien sieht man oft mit blossem Auge Veränderungen der inneren Haut in der Art, dass kleine weissliche Flecke von rundlicher oder eckiger Gestalt, manchmal mehr zusammenhängend, über die Fläche etwas hervortreten. Schneidet man an solchen Stellen ein, so findet man, dass sie ganz oberflächlich sind, in der innersten Schicht der Intima liegen und mit dem eigentlich atheromatösen Zustande nicht verwechselt werden dürfen. Nimmt man eine solche Stelle heraus, so ergibt sich, dass eine fettige Degene-

Fig. 113.



ration der Bindegewebs-Elemente der Intima stattgefunden hat, und da diese Bindegewebs-Elemente ästige Zellen sind, so bekommen wir hier nicht die gewöhnliche Form der rundlichen Körnchenzellen, sondern oft sehr lange, feine, an einzelnen

Fig. 113. Fettige Degeneration an Hirnarterien. *A* Fettmetamorphose der Muskelzellen in der Ringfaserhaut. *B* Bildung von Fettkörnchenzellen in den Bindegewebskörperchen der Intima. Vergr. 300.

Stellen spindel- oder sternförmig anschwellende Gebilde, in welchen das Fett perlschnurartig aufgehäuft liegt, während dazwischen noch intacte Zwischensubstanz sich befindet. Es sind die zelligen Elemente des Bindegewebes, welche in ihrer Totalität die Veränderung eingehen. Später erweicht auch die Zwischenmasse, die zelligen Theile fallen auseinander, der Blutstrom reisst die Fettpartikelchen mit sich. So entsteht an der Oberfläche des Gefässes eine Reihe unebener Stellen, welche so lange, als der Prozess fortschreitet, anschwellen, später usurirt werden und leicht sammetartig aussehen, ohne dass es ein Geschwür im eigentlichen Sinne des Wortes gibt. Es ist dies eine besondere Form der fettigen Usur, welche an vielen Theilen vorkommt, so an den Gelenkknorpeln, selbst an der Oberfläche der Schleimhäute, z. B. des Magens (Fox). Allein zu keiner Zeit erreicht die Masse eine solche Anhäufung, wie wir dies bei einem fettig degenerirten Abscesse sehen. Tritt dagegen ein ähnlicher Vorgang in der Tiefe ein, wie beim atheromatösen Prozesse, so geht auch die Fettmetamorphose von unten aus, und erst zuletzt wird die Oberfläche erreicht. Durch Erweichung entsteht der sogenannte atheromatöse Heerd, der eine erweichte Masse enthält, ähnlich dem Atherom der äusseren Haut, wo die Vermischung von Schmeer mit Epidermis einen Brei gibt. Was wir an der Arterie finden, ist die Mischung des fettigen Detritus mit erweichtem Zwischengewebe; und da die fettige Masse abgeschlossen liegt, so gibt es eine Art von Heerd, gleichsam einen Abscess. Erst bei vorgeschrittener Erweichung reisst die Oberfläche ein, es treten Theile aus der Höhle in das Gefäss und Theile aus dem Blute gehen nach Innen hinein.

Auf diese Weise entstehen Destructionen, Zerstörungen, Geschwüre, in letzter Instanz das atheromatöse Geschwür: eine Form von Geschwür, welche den gewöhnlichen Formen von Ulceration sehr nahe steht, aber nur der fettigen Metamorphose ihre Entstehung verdankt. Es ist ein Product des Heerdes, allein es enthält nichts mehr von geformten Elementartheilen. Cholestearin kann sich freilich noch

abscheiden, aber wir haben es recht eigentlich mit einem zerstörenden und schliesslich ulcerirenden Vorgange zu thun. Nur in solchen Theilen, wo, wie in der Milchdrüse, in den Schmeerdrüsen, neue Elemente nachwachsen, kann der Prozess der Fettmetamorphose längere Zeit bestehen, ohne zu einem so vernichtenden Gesammtresultate zu führen. Die einzelnen Zellen gehen aber auch da zuletzt unter und lösen sich auf, wie bei der eigentlich fettigen Degeneration.

Sechszehnte Vorlesung.

14. April 1858.

Genauere Geschichte der Fettmetamorphose.

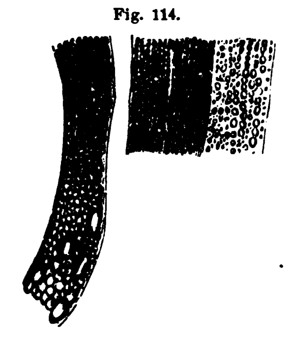
Fettige Degeneration der Muskeln. Fettmetamorphose des Herzfleisches. Fettbildung in den Muskeln bei Verkrümmungen.
Corpus luteum des Eierstockes. Fettmetamorphose des Lungenepithels. Gelbe Hirnerweichung. Arcus senilis.
Optische Eigenschaften der fettig degenerirten Gewebe. Das Nierenepithel im Morbus Brightii. Verlauf der Stadien (trübe Schwellung, Fettmetamorphose, fettiger Detritus, Atrophie). Die Entzündungskugel. Gleichartigkeit des Resultates bei entzündlicher und nicht entzündlicher Veränderung.
Der atheromatöse Prozess der Arterien. Verhältniss zur Ossification. Der entzündliche Charakter des Prozesses: Analogie mit der Endocarditis. Bildung des Atherombeerdes. Cholestearin - Abscheidung. Arteriosklerose, Endoarteriitis. Verkalkung und Ossification der Arterien.
Gemischte, activ-passive Prozesse.

Meine Herren, ich habe heute einige Präparate von fettigen Degenerationen in Curs gesetzt, welche zum Theil als Ergänzung dienen sollen zu dem, was Sie in der vorigen Stunde gesehen haben.

Ein Paar von diesen Präparaten beziehen sich auf die fettige Degeneration des Herzfleisches. Sie werden bemerken, dass man vom blossen Auge schon gewisse Veränderungen an dem Herzen erkennt, nämlich eine Verfärbung der ganzen Substanz, welche nicht mehr die rothe Muskelfarbe hat, sondern blassgelb aussieht, und ausserdem eigenthümliche Flecke an den Papillarmuskeln. Wenn Sie diese genauer betrachten, so werden Sie in der Richtung der Primitivbündel kurze, gelbliche, fast geflechtartig aneinander stossende, die Masse des Papillarmuskels durchsetzende Striche gewahren, die gegen die röthliche Farbe des eigentlichen Muskelfleisches sehr abstechen

Das ist die ausgemachte Form der eigentlichen Fettmetamorphose der wirklichen Muskelsubstanz des Herzens, die sich ganz wesentlich von der Obesität des Herzens unterscheidet, wo dasselbe ausserordentlich fett wird und an einzelnen Stellen Fettgewebe seine Wände so durchsetzt, dass man kaum noch Muskeln wahrnimmt. Zwischen beiden Zuständen bleibt immer der erhebliche Unterschied, dass im ersteren Falle ganze Abschnitte von wirksamer Substanz durch Stellen unterbrochen werden, welche offenbar für die Action nicht mehr zugänglich sind.

Fig. 114.



Ich habe Ihnen noch ein anderes Muskelpräparat mitgebracht, welches wir gestern auf Anregung des Collegen Berend gewonnen haben. Es war nämlich ein Kypho-Skoliotischer zur Section gekommen, und als wir die Muskeln an der Krümmungsstelle untersuchten, fanden wir den Longissimus dorsi an der Stelle, wo er über die Biegung hinweglief, in eine ganz platte, dünne, blassgelbliche Masse umgewandelt. An einer Stelle ist der Muskel bis auf eine membranöse Lage geschwunden, das rothe Aussehen hört ganz auf; nach unten hin besteht allerdings noch immer eine Veränderung des Aussehens, aber der Muskel ist vielmehr aus rothen und gelben Längsstreifen abwechselnd zusammengesetzt. Das ist die Form, wie die meisten von den fettig degenerirten Muskeln sie zeigen, welche wir bei Verkrümmungen der Glieder finden, z. B. bei Klumpbildungen an den unteren Extremitäten. Hier ergibt sich in der Regel, dass, entsprechend den gelben Streifen, nicht bloss eine wirkliche Umänderung der Muskelsubstanz existirt, sondern dass auch fast constant an diesen Stellen eine interstitielle Entwickelung von Fett stattgefunden hat, welches in Reihen zwischen den Primitivbündeln liegt und dadurch eine für das

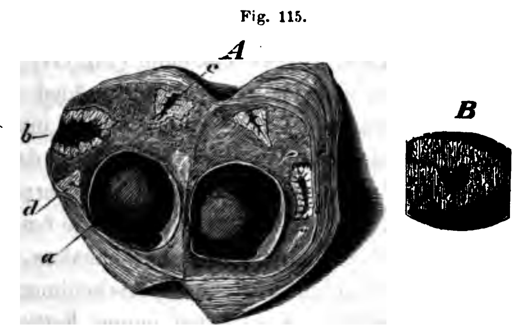
Fig. 114. Fettmetamorphose des Herzfleisches in ihren verschiedenen Stadien. Vergr. 300.

blosse Auge gelbliche Streifung erzeugt, welche der rothen Streifung des eigentlichen Muskelfleisches sehr ähnlich ist. Es verhält sich dabei genau so, wie in dem Fall neulich (S. 295. Fig. 107), wo wir zwischen je zwei Primitivbündeln eine Reihe von Fettzellen trafen; das Gelbe, was Sie da sahen, war nicht veränderte Muskelsubstanz, sondern die Fettmasse, welche zwischen die Muskelsubstanz hineingewachsen war. Neben solchem interstitiellem Fettgewebe besteht aber in dem vorliegenden Falle an demselben Muskel eine parenchymatöse Degeneration; es ist auch das Muskelfleisch wirklich fettig entartet. Dies ist jedoch nur an den unteren Theilen des Muskels zu sehen, während der Abschnitt, welcher unmittelbar an der stärksten Ausbiegung des Brustkorbes lag und die grösste Spannung erduldet hatte, vom blossen Auge gar kein Muskelfleisch mehr erkennen lässt. Mikroskopisch findet man hier dicht nebeneinander einzelne Muskelfasern, welche noch deutlich quer gestreift sind, und andere, welche stark mit Fett gefüllt sind. Sie sehen also, das sind zwei verschiedene Zustände: die eine Form, wo der Muskel in dem Verlaufe seiner Primitivbündel durch degenerirte Stellen unterbrochen wird, wo also dasselbe Primitivbündel, indem es weitergeht, bald degenerirt ist, bald sich in seiner Integrität erhalten hat; die andere Form, wo die Krankheit dem Primitivbündel folgt und dasselbe in seiner ganzen Ausdehnung auf einmal die Veränderung eingeht, wo also normale und degenerirte Bündel nebeneinander liegen, miteinander abwechseln können.

Hier ist ein anderes Präparat von einer jungen, frisch menstruirten Person, die in Folge einer Verbrennung zu Grunde gegangen ist, wo Sie im Eierstock ein sehr schönes Corpus luteum finden. Ich führe es Ihnen deshalb vor, weil Sie daran sehen können, wie grob sich die Fettmetamorphose für die äussere Anschauung darstellen kann. Der Schnitt in das Ovarium ist senkrecht von der Oberfläche hineingeführt an der Stelle, wo eine kleine Prominenz und eine kleine Zerreissung der Oberfläche den Ort bezeichnet, wo das Ovulum ausgetreten ist (Fig. 115, *B*). Von der Stelle in der Albuginea an, wo der Follikel geborsten ist, sieht man um einen rothen Klumpen die

sehr breite, gelbweisse Schicht, (Fig. 115, *A*, *a*), von welcher der Körper seinen Namen hat. Es ist die Schicht, welche bei einem puerperalen Corpus luteum eine sehr grosse Breite hat und mehr gelbröthlich aussieht; bei dem menstrualen Corpus luteum ist sie schmäler und nach innen sehr scharf abgesetzt gegen den frisch extravasirten Inhalt, welcher das durch den

Fig. 115.



Austritt des Eichens entleerte Bläschen gefüllt hat. Diese innere rothe Masse ist ganz und gar Thrombus, Blutgerinnsel. Die äussere Schicht besteht wesentlich aus fettig degenerirten Elementen und die gelbe Farbe, welche sie besitzt, ist bedingt durch die Brechung des Lichtes, welche die vielen kleinen Partikelchen des Fettes hervorbringen. Es ist dies keine eigentliche Farbe, sondern ein Phänomen der Interferenz.

Eine ähnliche Veränderung sehen Sie an einer Lunge, welche wir heute aus der Leiche eines Mannes genommen haben, der nach Caries des inneren Ohres eine Thrombose des Sinus transversus mit brandiger Metamorphose und in Folge davon Lungenbrand bekommen hatte. Die Elemente, um welche es sich hier handelt, sind jedoch nicht aus dem Brandheerde selbst, sondern aus einer verdichteten Stelle der Nachbarschaft, wo eine sehr

---

Fig. 115. Bildung des Corpus luteum im menschlichen Eierstock. *A* Durchschnitt des Eierstockes: *a* frisch geplatzter und mit geronnenem Blut (Extravasat Thrombus) gefüllter Follikel, an dessen Umfange die dünne gelbe Schicht liegt; *b* ein schon gefalteter, mit verkleinertem Thrombus und verdickter Wand versehener, früher geborstener Follikel; *c*, *d* noch weiter vorgerückte Rückbildung. *B* Aeussere Oberfläche des Eierstockes mit der frischen Rupturstelle des Follikels, aus dessen Höhle der Thrombus hervorsieht. Natürliche Grösse.

reichliche Anhäufung von wuchernden Epithelmassen (catarrhalische Pneumonie) stattgefunden hat. Bei dieser Gelegenheit können Sie sehr hübsch den Unterschied der Fettkörnchenzellen (Fig. 66.) von anderen Formen der Körnchenzellen sehen. Gerade innerhalb der Epithellagen, welche die Alveolen der Lunge gefüllt haben, finden Sie ausserordentlich zahlreiche Pigmentzellen, wie Sie bei solchen Leuten auch durch den Auswurf in grosser Menge zu Tage gefördert werden, wodurch der Auswurf die bekannten rauchgrauen Flecke bekommt (Fig. 11, *b*). Auf den ersten Blick ist es schwierig, einen Unterschied zwischen Fettkörnchen- und Pigment-Zellen zu machen, insofern in beiden Fällen scheinbar dasselbe Bild vorliegt. In dem einen Falle erscheinen die Zellen als gelbbräunliche Körperchen, obgleich ihre einzelnen Theilchen keine positive Farbe besitzen; in dem anderen dagegen enthalten sie unzweifelhaftes, graues, braunes oder schwarzes Pigment. Die Unterscheidung der gewöhnlichen Körnchenzellen, womit man immer Fettkörnchenzellen meint, ist aber sehr wesentlich, da wir auch an anderen Punkten, z. B. am Gehirn, beide Arten von Körnchenzellen, Fett und Pigment haltende, nebeneinander finden, und wenn es sich um kleinere Localitäten handelt, es für die Deutung des Fundes sehr wesentlich ist, zu wissen, ob das Ding in die eine oder die andere Reihe gehört. Denn auch hier kann die Anhäufung vieler kleiner Fetttheilchen durch die Vervielfältigung der lichtbrechenden Punkte im Grossen eine intensiv gelbe Farbe bedingen. Der verschiedene Gehalt an Fett und der Grad der Zertheilung desselben erzeugt eine grosse Reihe von Farben-Verschiedenheiten, welche sich endlich auch für die gröbere Anschauung sehr deutlich zu erkennen geben, so dass, je feiner und dichter gelagert die fettigen Theile sind, um so mehr auch für das blosse Auge ein rein gelbes oder bräunlich-gelbes Aussehen erzeugt werden kann. Was wir gelbe Hirnerweichung nennen, ist eben auch nichts weiter, als eine Form der fettigen Degeneration, wo das gelbe Aussehen der Heerde durch die Anhäufung eines feinkörnigen Fettes bedingt ist. Sobald dieses entfernt wird, so verschwindet auch die Farbe, obgleich das extrahirte Fett gar nicht so gefärbt ist, wie die Stelle, von wo

es herstammt. Die Lichtbrechung zwischen den kleinsten Partikeln ist die Hauptbedingung für dieses Farbenphänomen.

Es versteht sich dabei von selbst, dass an jedem Punkte, wo die fettige Degeneration einen hohen Grad erreicht, eine grosse Opacität sich einstellen wird. Ein durchsichtiger Theil wird undurchsichtig, wenn er fettig entartet; das sehen Sie z. B. an der Hornhaut, deren fettige Trübung im Arcus senilis so stark werden kann, dass eine ganz undurchsichtige Zone entsteht. Selbst an Stellen, wo die Theile von vornherein nicht durchsichtig, sondern nur durchscheinend waren, tritt in dem Maasse, als der Prozess der fettigen Degeneration vorrückt, eine vollkommene Trübung ein.

Betrachten Sie z. B. eine Niere im Stadium der fettigen Degeneration. Ich zeige Ihnen hier ein Präparat, welches nicht die gewöhnliche (Brightsche) Granular-Atrophie, sondern eine mehr chronische, glatte Form darstellt. Die gewundenen Harnkanälchen der Rinde sind sehr vergrössert und ihr Epithel ins Gesammt fettig degenerirt, so dass man innerhalb der Kanälchen eigentlich gar nichts weiter sieht, als eine dicht gedrängte Masse von Fettkörnern. Wenn man jedoch sehr vorsichtig mikroskopische Schnitte anfertigt, so sieht man im ersten Momente die Fettkörnchen noch in einzelnen Gruppen (als Körnchenzellen oder Körnchenkugeln, (Fig. 98.); unter geringem Druck zerstreut sich die Masse so, dass das ganze Harnkanälchen mit einem fein emulsiven Inhalte gleichmässig erfüllt ist. Schon vom blossen Auge erkennen Sie ganz bestimmt die Veränderung; wenn man einmal gewöhnt ist, diese feineren Zustände genauer zu sondern, so hat es gar keine Schwierigkeit, einem solchen Theile es anzusehen, dass eine Veränderung des Nierenepithels und zwar in dieser bestimmten Art vorhanden ist, denn es gibt gar keine Form der Veränderung, welche damit parallel gesetzt werden könnte. Wenn Sie die Oberfläche der Niere betrachten, so werden Sie wahrnehmen, dass in dem mehr grau durchscheinenden Grundgewebe, aus welchem die Stellulae Verheynii hervortreten, kleine trübe Flecke in der verschiedensten Weise zerstreut sind, meist nicht als wirkliche Punkte, sondern gewöhnlich als kleine Bogenabschnitte. Das sind

immer Theile von Harnkanälchenwindungen, welche an die Oberfläche treten. Diese gelblichen, opak erscheinenden Windungen entsprechen fettig degenirtenHarnkanälchen, oder genauer gesagt, mit fettig degenerirtem Epithel erfüllten Harnkanälchen. Vergleicht man den Durchschnitt mit der Oberfläche, so sieht man auch hier sehr bestimmt, wie durch die ganze Rinde dieselbe Zeichnung in der Richtung von der Peripherie zum Markkegel fortgeht und in ziemlich regelmässigen Abständen von einander die einzelnen Kegel der Rindensubstanz umsäumt.

Macht man hier Schnitte in der Nähe der Oberfläche und parallel mit derselben, so überblickt man leicht die fettig degenerirten Kanäle neben den mehr normalen und neben unversehrten Glomerulis. Bei schwächerer Vergrösserung und bei durchfallendem Lichte sieht man neben den Malpighischen Knäulen, welche als grosse, helle, kuglige Gebilde erscheinen, die Windungen der degenerirten Harnkanälchen sich mannigfaltig verschlingen und die gewundenen Kanälchen sich durch ihr trübes, schattiges Aussehen vor den gestreckten, helleren und mehr durchscheinenden auszeichnen.

Ich mache Sie dabei aufmerksam, dass an allen fettigen Theilen, wo wir bei auffallendem Lichte und bei der gewöhnlichen Betrachtung mit blossem Auge weissliche, gelbliche oder gelbbräunliche Theile sehen, bei durchfallendem Lichte, wie wir es meistens bei den Mikroskopen und besonders bei stärkerer Vergrösserung anwenden, entweder schwarze oder schwarzbräunliche oder wenigstens sehr dunkle, von scharfen Schatten umgebene Theile erscheinen. Eine Körnchenkugel, die, wenn sie mit mehreren anderen zusammenliegt, für das blosse Auge eine weisse Trübung bedingt, wird bei durchfallendem Lichte ein fast schwarzes Aussehen darbieten. —

Wir haben nun eine Reihe von Beispielen der fettigen Degeneration zusammengestellt und können uns von jetzt ab in unserer Betrachtung auf die eigentliche F e t t - M e t a m o r p h o s e beschränken, bei welcher die normale Struktur des Theiles endlich zu Grunde geht und an Stelle der histologischen Elemente allmälig eine rein emulsive Masse oder, kurz gesagt, ein fet-

tiger Detritus tritt. Es macht dabei nichts aus, ob eine Eiterzelle, ein Bindegewebskörperchen, eine Nerven- oder Muskelfaser, ein Gefäss die Veränderung erfährt; das Resultat ist immer dasselbe: ein milchiger Detritus, eine amorphe Anhäufung von Fetttheilchen in einer mehr oder weniger eiweissreichen Flüssigkeit. Wenn wir für alle Fälle der Fettmetamorphose diese Uebereinstimmung festhalten, so folgt daraus doch keinesweges, dass der Werth dieser Veränderung in Beziehung auf die Krankheitsvorgänge jedesmal gleich sei. Sie können das schon daraus abnehmen, dass, während ich Ihnen diesen Prozess unter der Kategorie der rein passiven Störungen vorgeführt haben, gerade eins der Gebilde, welches wir hier am häufigsten finden, die Körnchenkugel, als ein specifisches Element der Entzündung betrachtet worden ist. Jahre lang sah man die Entzündungskugel für eine wesentliche Erscheinung des Entzündungsprozesses an, und in der That, die Häufigkeit, mit welcher man in entzündeten Theilen fettig degenerirte Zellen findet, beweist genügend, dass im Laufe der Entzündungsprozesse, welche wir nimmermehr als einfach passive Vorgänge betrachten können, solche Umwandlungen geschehen müssen. Es handelt sich also darum, eine Unterscheidung beider Reihen zu finden. Freilich hat diese in einzelnen Fällen ihre sehr grossen Schwierigkeiten, und meiner Ueberzeugung nach besteht die einzige Möglichkeit einer Orientirung darin, dass man untersucht, ob der Zustand der fettigen Degeneration ein primärer oder ein secundärer ist, ob er eintritt, sobald überhaupt die Störung bemerkbar wird, oder ob er erst erfolgt, nachdem eine andere bemerkbare Störung vorangegangen ist. Die secundäre Fettmetamorphose, bei welcher erst in zweiter Linie diese eigenthümliche Umwandlung zu Stande kommt, folgt in der Regel auf ein erstes actives Stadium; eine ganze Reihe derjenigen Prozesse, welche wir ohne Umstände Entzündungen nennen, verläuft in der Weise, dass als zweites oder drittes anatomisches Stadium der Veränderung eine fettige Metamorphose auftritt. Hier entsteht also die fettige Degeneration nicht als das unmittelbare Resultat der Reizung des Theiles, sondern wo wir Gelegenheit haben, die Geschichte der Veränderungen genauer

zu verfolgen, da zeigt sich fast immer, dass dem Stadium der fettigen Degeneration ein anderes Stadium voraufgeht, nämlich das der trüben Schwellung, wo die Theile sich vergrössern, an Umfang und Dichte zunehmen, indem sie eine grosse Menge von Material in sich aufsaugen. Absichtlich sage ich aufsaugen, weil ich es für falsch halte, dass der Theil etwa von Aussen genöthigt worden ist, dieses Material aufzunehmen, dass er durch Exsudat von den Gefässen aus überschwemmt worden ist, denn dieselben Erscheinungen treten auch an Theilen auf, die keine Gefässe haben. Erst dann, wenn die Ansammlung ein solches Maass erreicht hat, dass die natürliche Constitution dadurch in Frage gestellt wird, leitet sich ein fettiger Zerfall im Innern der Elemente ein. So können wir die fettige Degeneration des Nierenepithels als ein Stadium der Brightischen Krankheit, oder, wie ich sage, der parenchymatösen Nephritis bezeichnen, welchem ein Stadium von Hyperämie und Schwellung vorausgeht, wo jede Epithelzelle eine grosse Quantität von opaker Masse in sich ansammelt, ohne dass im Anfange eine Spur von Fetttröpfchen zu bemerken ist. So sehen wir, dass der Muskel unter Einwirkungen, welche nach dem allgemeinen Zugeständniss eine Entzündung machen, z. B. nach Verwundungen, chemischen Aetzungen anschwillt, dass seine Primitivbündel breiter und trüber werden, und dass in einem zweiten Stadium in ihnen dieselbe fettige Degeneration beginnt, welche wir andere Male direct auftreten sehen.

Man kann also, wenn man ganz allgemein spricht, allerdings sagen, dass es eine entzündliche Form der fettigen Degeneration gibt, allein, genau genommen, ist diese entzündliche Form immer nur ein späteres Stadium, ein Ausgang, welcher den eintretenden Zerfall der Gewebsstructur anzeigt, wo der Theil nicht mehr im Stande ist, seine Sonderexistenz fortzuführen, sondern wo er so weit dem Spiel der chemischen Kräfte seiner constituirenden Theile verfällt, dass das nächste Resultat seine vollständige Auflösung ist. Gerade diese Art von Entzündungszuständen hat eine sehr grosse Bedeutung, weil an allen Theilen, wo die wesentlichen Elemente in dieser Weise verändert werden, überhaupt keine unmittelbare Restitution

möglich ist. Wenn eine Muskelentzündung besteht, bei welcher die Muskelprimitivbündel der fettigen Degeneration verfallen, so gehen sie auch regelmässig zu Grunde und wir finden nacher an der Stelle, wo die Degeneration stattgefunden hatte, eine Lücke (Defect) im Muskelfleisch. Die Niere, deren Epithel in fettige Degeneration übergeht, schrumpft fast immer zusammen; das Resultat ist eine bleibende Atrophie. Ausnahmsweise kommt vielleicht etwas zu Stande, was an Regeneration des Epithels erinnert, aber gewöhnlich ist ein Zusammensinken der ganzen Structur die Folge. Dasselbe sehen wir am Gehirn bei der gelben Erweichung, gleichviel, wie sie bedingt sein mag. Ob Entzündung oder nicht, es bildet sich ein Heerd, welcher sich nie wieder mit Nervenmasse ausfüllt. Vielleicht, dass eine einfache Flüssigkeit die fehlenden Gewebe ersetzt; von irgend einer Herstellung eines neuen, functionell wirksamen Theiles kann niemals die Rede sein.

So müssen Sie es sich erklären, dass scheinbar sehr ähnliche Zustände, welche man vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus als identisch erklären möchte, vom klinischen Standpunkte aus weit auseinander liegen, dass man an analogen Theilen dieselben Formen von Veränderungen trifft, ohne dass doch der Gesammtprozess, welchem sie angehören, derselbe war. Wenn ein Muskel einfach fettig degenerirt, so kann das Primitivbündel ebenso aussehen, als wenn eine Entzündung oder eine dauernde Spannung darauf eingewirkt hat. Die Myocarditis erzeugt ganz analoge Formen der fettigen Degeneration innerhalb des Herzfleisches, wie die übermässige Dilatation der Herzhöhlen. Wenn eine der letzteren z. B. durch Hemmung des Blutstromes oder Insufficienz der Klappen dauernd sehr ausgespannt wird, so tritt an dem am meisten gespannten Theile constant eine fettige Degeneration des Muskelfleisches ein. Diese Form gleicht morphologisch vollständig den Anfangsstadien der Myocarditis, und in vielen Fällen ist überhaupt gar nicht mit Sicherheit zu sagen, auf welche Weise der Prozess entstanden sein mag.

Ich habe, um Ihnen diese Schwierigkeiten an einem wichtigen, häufigen und zugleich vielfach missverstandenen Prozesse

etwas klarer zu machen, eine Reihe von Präparaten von den eigentlich atheromatösen Zuständen der Arterien angefertigt. Gerade bei diesen ist die Confusion über die Deutung der Veränderung vielleicht am grössten gewesen.

Zu keiner Zeit im Laufe dieses Jahrhunderts hat man sich vollständig über das geeinigt, was man unter dem Ausdrucke der atheromatösen Veränderung an einem Gefässe verstehen wollte. Der Eine hat den Begriff weiter, der Andere hat ihn enger gefasst, und doch ist er vielleicht von Allen zu weit gefasst worden. Als nämlich die Anatomen des vorigen Jahrhunderts den Namen des Atheroms auf eine bestimmte Veränderung der Arterienhäute anwandten, hatten sie natürlich im Sinne einen ähnlichen Zustand, wie derjenige ist, welchen man schon seit dem griechischen Alterthum an der Haut mit dem Namen des Atheroms, des Grützbalges belegt hatte. Es versteht sich also von selbst, dass der Begriff des Atheroms einen geschlossenen Sack voraussetzt. Niemand hat etwas an der Haut Atherom genannt, was offen zu Tage lag. Es war daher ein sonderbares Missverständniss, als man neuerlich anfing, an den Gefässen auch solche Veränderungen Atherome zu nennen, welche nicht abgeschlossen in der Tiefe liegen, sondern der Oberfläche angehören. So ist es gekommen, dass, anstatt wie es ursprünglich gemeint war, einen geschlossenen Heerd atheromatös zu nennen, man damit häufig eine Veränderung bezeichnete, welche an der innersten Arterienhaut ganz oberflächlich entstand. Als man anfing, die Sache feiner zu untersuchen und als man an sehr verschiedenen Punkten der Gefässwand, sowohl bei Atherom, als ohne dasselbe, fettige Partikeln fand (Fig. 113), als man sich endlich überzeugte, dass der Prozess der fettigen Degeneration immer derselbe und mit der atheromatösen Veränderung identisch sei, so wurde es Sitte, alle Formen der fettigen Degeneration an den Arterien in der Bezeichnung des Atheroms zu vereinigen. Nach und nach kam man sogar dahin, von einer atheromatösen Veränderung solcher Gefässe zu sprechen, welche nur eine einfache Haut haben, denn auch bei ihnen stösst man auf fettige Prozesse.

Zu allen Zeiten hat es ferner Beobachter gegeben, welche

die Ossification der Gefässe als eine mit dem Atherom zusammengehörige Veränderung betrachteten. Haller und Crell glaubten, dass die Ossification aus der atheromatösen Masse hervorginge und dass die letztere ein Saft sei, welcher ähnlich, wie der unter dem Periost des Knochens ausschwitzende Saft, fähig sei, aus sich Knochenplatten zu erzeugen. Später erkannte man, dass Atheromasie und Ossification zwei parallele Vorgänge seien, welche aber auf einen gemeinschaftlichen Anfang hinwiesen. Es wäre nun wohl logisch gewesen, wenn man sich zunächst darüber geeinigt hätte, welches dieser gemeinschaftliche Anfang wäre, von dem die atheromatöse Veränderung und die Ossification ausgingen. Statt dessen gerieth man in die Bahn der fettigen Entartungen und dehnte den atheromatösen Prozess über eine Reihe von Gefässen aus, an denen die Bildung irgend eines wirklich dem atheromatösen Heerde der Haut vergleichbaren Gebildes überhaupt unmöglich ist.

Mehr oder weniger liegt die Sache auch hier sehr einfach so, dass man an den Gefässen zwei, ihrem endlichen Resultate nach sehr analoge Prozesse trennen muss: zuerst die einfache Fettmetamorphose, welche ohne ein weiter erkennbares Vorstadium eintritt, wo die vorhandenen Elemente unmittelbar in fettige Degeneration übergehen und zerstört werden, und wodurch ein mehr oder weniger ausgedehnter Verlust von Bestandtheilen der Gefässwand zu Stande kommt; sodann eine zweite Reihe von Vorgängen, wo wir vor der Fettmetamorphose ein Stadium der Reizung unterscheiden können, welches vergleichbar ist dem Stadium der Schwellung, Trübung, Vergrösserung, das wir an anderen entzündeten Theilen sehen. Ich habe daher kein Bedenken getragen, in dieser Frage mich ganz auf die Seite der alten Anschauung zu stellen, und als den Ausgangspunkt der sogenannten atheromatösen Degeneration eine Entzündung der Gefässwand zuzulassen; und ich habe mich weiterhin bemüht zu zeigen, dass diese Art von entzündlicher Erkrankung der Gefässwand in der That genau dasselbe ist, was man allgemein an den Herzwandungen eine Endocarditis nennt. Zwischen beiden Prozessen besteht kein anderer

Unterschied, als dass der eine häufiger akut, der andere häufiger chronisch verläuft.

Mit einer solchen Scheidung der verschiedenen Prozesse an den Arterien erklärt sich sofort der verschiedene Verlauf. Ich habe Ihnen das letzte Mal eine Arterie vorgelegt, an deren innerer Oberfläche Sie kleine weissliche Stellen gesehen haben, welche der einfachen fettigen Umwandlung angehörten. Heute sehen Sie sehr ausgedehnte Stellen der Aorta, an denen sich die atheromatöse Veränderung findet. Allein wie es bei Veränderungen dieser Art ist, neben den specifischen Umwandlungen der chronisch entzündlichen Prozesse in der Tiefe, finden Sie auch an der Oberfläche noch eine einfach fettige Veränderung, so dass wir beide Prozesse zusammen haben. Betrachten wir nun die Atheromasie etwas genauer, z. B. an der Aorta,

Fig. 116.

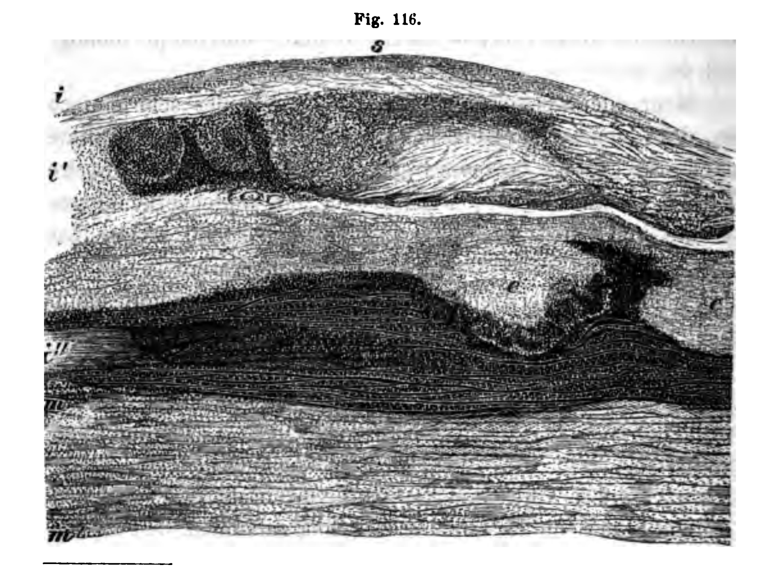
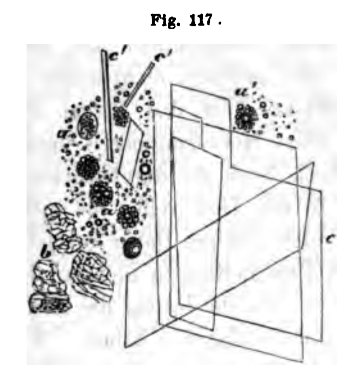


Fig. 116. Verticalschnitt durch die Aortenwand an einer sklerotischen zur Bildung eines Atheroms fortschreitenden Stelle. *mm'* Tunica media, *i i' i''* Tunica intima. Bei *s* die Höhe der sklerotischen Stelle gegen die Gefässlichtung, *i* die innerste, über den ganzen Heerd fortlaufende Lage der Intima, *i'* die wuchernde, sklerosirende und schon zur Fettmetamorphose sich anschickende Schicht, *i''* die schon fettig metamorphosirte, bei *e*, *e* direct erweichende, zunächst an die Media anstossende Lage. Vergr. 20.

wo der Prozess am gewöhnlichsten ist, so sehen wir im Anfange an der Stelle, wo die Reizung stattgefunden hat, eine Anschwellung entstehen, kleiner oder grösser, nicht selten so gross, dass sie als wirklicher Buckel über das Niveau der inneren Oberfläche hervorragt. Diese Hervorragungen unterscheiden sich von der Nachbarschaft durch ihr durchscheinendes, hornhautartiges Aussehen. In der Tiefe sehen sie mehr trübe aus. Hat die Veränderung eine gewisse Dauer erreicht, so zeigen sich die ersten weiteren Umwandlungen nicht an der Oberfläche, sondern unmittelbar da, wo die Intima die Media berührt, wie das die Alten sehr gut beschrieben haben. Wie oft haben sie mit Bestimmtheit urgirt, dass man die innere Haut über die veränderte Stelle hinweg abziehen könne! Daraus ging die Schilderung von Haller hervor, dass die breiartige, atheromatöse Masse in einer geschlossenen Höhle, wie eine kleine Balggeschwulst zwischen Intima und Media läge. Nur das war falsch, dass man die Geschwulst als einen besonderen, von den Gefässhäuten trennbaren Körper betrachtete. Es ist vielmehr die Intima selbst, welche ohne Grenze innerhalb der hervorragenden Stelle in die Degeneration übergeht. Je weiter diese Degeneration fortschreitet, um so mehr bildet sich aus der Zerstörung der tiefsten Lagen der Intima ein geschlossener Heerd; zuletzt kann es sein, dass derselbe fluctuirt und beim Einschnitt die breiige Materie sich entleert, wie der Eiter beim Einschnitt in einen Abscess. Untersucht man nun die Masse, welche am Ende dieses Prozesses vorhanden ist, so sieht man zahlreiche Cholestearinplatten, welche schon vom blossen Auge als glitzernde Scheibchen hervortreten: grosse rhombische Tafeln, die zu vielen neben einander liegen, sich decken und im Ganzen einen Glimmerreflex erzeugen. Neben diesen Platten finden sich die unter dem Mikroskop schwarz erscheinenden Körnchenkugeln, innerhalb derer die einzelnen Fettkörnchen zuerst ganz fein sind. Die Kugeln sind oft in sehr grosser Masse vorhanden; einzelne sieht man zerfallen, auseinander gelöst und Partikelchen davon, wie in der Milch, umherschwimmend. Daneben mehr oder weniger grosse amorphe Gewebsfragmente, welche noch zusammenhalten und mehr der



Fig. 117.



Erweichung der übrigen, nicht fettig veränderten Gewebssubstanz angehören; in sie sind hier und da Körnerhaufen eingesetzt. Diese drei Bestandtheile zusammen, das Cholestearin, die Körnchenzellen und Fettkörnchen, endlich die grossen Klumpen von halberweichter Substanz, sind es, welche den breiigen Habitus des atheromatösen Heerdes bedingen, und welche in der That eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Inhalte eines Grützbeutels der äusseren Haut hervorbringen. Was das Cholestearin anbetrifft, so ist es keinesweges ein specifisches Product, welches dieser Art von fettiger Umwandlung für sich zugehörte. Vielmehr sehen wir überall, wo fettige Producte innerhalb einer abgeschlossenen Höhle, welche dem Stoffwechsel wenig zugänglich ist, längere Zeit stagniren, dass das Fett Cholestearin abscheidet. Alle Fettmassen, die wir im Körper antreffen, enthalten eine gewisse Quantität von Cholestearin gebunden. Ob das freiwerdende Cholestearin vorher schon vorhanden war, oder ob an den Stellen eine wirkliche Neubildung desselben erfolgt, darüber kann man bis jetzt nichts sagen, da bekanntlich noch gar keine chemische Thatsache ermittelt ist, welche über den Hergang bei der Bildung des Cholestearins und über die Stoffe, aus welchen Cholestearin sich bilden mag, irgend einen Aufschluss gäbe. Soviel muss man festhalten, dass das Cholestearin ein spätes Abscheidungsproduct stagnirender, namentlich fetthaltiger Theile ist.

Es mag bei dieser Gelegenheit die in der neueren Zeit

Fig. 117. Der atheromatöse Brei aus einem Aortenheerde. *a a'* Flüssiges Fett, entstanden durch Fettmetamorphose der Zellen der Intima (*a*), welche sich in Körnchenkugeln (*a' a'*) umbilden, dann zerfallen und kleine und grosse Oeltropfen frei werden lassen (fettiger Detritus). *b* Amorphe körnig-faltige Schollen erweichten und gequollenen Gewebes. *c c'* Cholestearinkrystalle: *c* die grossen rhombischen Tafeln *c' c'* feine, rhombische Nadeln. Vergr. 300.

wichtig gewordene Reaction des Cholestearins auf Jod und Schwefelsäure erwähnt werden, welche derjenigen ähnlich ist, welche wir früher (S. 5) an der Cellulose der Pflanzen betrachtet haben. Wenn man nämlich nur Jod zu dem Cholestearin hinzusetzt, so sieht man keine Veränderung, ebensowenig wie an der Cellulose; wenn man dagegen zu der jodhaltigen Cholestearinmasse Schwefelsäure bringt, so färben sich die Cholestearintafeln und nehmen im Anfang namentlich eine brillant indigblaue Farbe an, welche allmälig in ein Gelblichbraun übergeht, bis das Cholestearin zu einem bräunlichen Tropfen umgewandelt ist. Die Schwefelsäure für sich erzeugt einen fettartig aussehenden Körper, welcher weder Cholestearin ist, noch eine besondere Verbindung von Cholestearin und Schwefelsäure, sondern ein Zersetzungsproduct des ersteren. Auch die Schwefelsäure für sich gibt sehr schöne Farbenerscheinungen an dem Cholestearin.

Wenn man nun, meine Herren, die Entwickelung der atheromatösen Zustände weiter verfolgt, so stösst man vor der Zeit, wo die breiige Substanz in dem Heerde des Atheroms liegt, auf ein Stadium, wo man nichts weiter findet, als nur Fettmetamorphose in der gewöhnlichen Form der Körnchenzellen, und wo man sich deutlich überzeugt, dass der Vorgang in diesem Stadium absolut nicht verschieden ist von dem, welchen wir eben

Fig. 118.

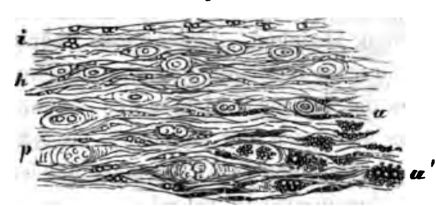


Fig. 118. Verticaler Durchschnitt aus einer sklerotischen, sich fettig metamorphosirenden Platte der Aorta (Tunica intima, innere Oberfläche): *i* der innerste Theil der Haut mit einzelnen und zu mehreren gruppirten (getheilten), runden Kernen. *h* Die Schicht der sich vergrössernden Zellen: man sieht Maschennetze mit spindelförmigen Zellen, welche durchschnittene knorpelartige Zellen umschliessen. *p* Wucherungsschicht: Theilung der Kerne und Zellen. *a a'* Die atheromatös werdende Schicht; *a* der Beginn des Prozesses, *b* der vorgerückte Zustand der Fettmetamorphose. Vergr. 300.

[illegible] dem Herzen und bei der Niere dem Stadium der fettigen Metamorphose zuschrieben. In dieser Zeit, unmittelbar vor der Bildung des Heerdes, stellt sich das Verhältniss bei starker Vergrösserung so dar: Auf einem Durchschnitt sehen wir die eingestreuten fettigen Elemente gegen die Mitte hin grösser werden und dichter liegen, aber im Allgemeinen die Form von Zellen an sich tragen; nach aussen werden sie kleiner und spärlicher. Alle diese Zellen sind mit kleinen, das Licht stark reflectirenden, fettigen Körnern gefüllt. Dadurch entsteht für das Auge auf einem Durchschnitt ein weisslicher Fleck. Zwischen diesen Fettkörpern verläuft eine maschige Grundsubstanz, die eigentlich fasrige Grundlage der Intima, welche wir deutlich nach aussen in die normale Intima sich fortsetzen sehen. Dies ist für die Deutung dieser Vorgänge ganz besonders wichtig, dass man sich unmittelbar davon überzeugen kann, dass die Faserlage, welche über dem Heerde liegt, in die Faserlage der benachbarten normalen Intima übergeht. Auf diese Weise wird die, auch von Rokitansky längere Zeit vertheidigte Ansicht widerlegt, dass es sich um eine Auflagerung auf die innere Haut handele. Man sieht auf einem Durchschnitte ganz evident, wie die äussersten Schichten in einem Bogen über die ganze Schwellung hinweglaufen und in die Intima zurückkehren, und die Alten hatten ganz Recht, wenn sie in dem Stadium, wo die Bildung des Atherom-Heerdes schon vorgerückt ist, sagten, man könne die Intima über den Heerd herüber im Zusammenhang abziehen. Andererseits überzeugt man sich aber, dass die unteren Schichten jenseits der Grenze des Heerdes ebenfalls in die tieferen Schichten der normalen Intima fortgehen, so dass also auch hier nicht, wie die Alten annahmen, eine Zwischenlagerung stattfindet, sondern das Ganze, was wir vor uns haben, degenerirte Intima ist.

In einzelnen besonders heftigen Fällen erscheint auch an den Arterien die Erweichung nicht als Folge eines eigentlich fettigen Prozesses, sondern als directes Entzündungsproduct. Während im Umfange eine fettige Erweichung stattfindet, so sieht man im Centrum der Veränderungsstelle ein gelbliches, trübes Wesen auftreten, unter welchem die Substanz fast un-

mittelbar erweicht und zerfällt, wo sich im Besonderen ein Gemisch grober Bröckel findet (Fig. 116, *e*, *e*), welches das Centrum des atheromatösen Heerdes erfüllt.

Es frägt sich in letzter Instanz, wo eigentlich der Sitz der fettigen Degeneration ist. Man kann sich auch hier wieder denken, dass das Fett in Zwischenräume zwischen den Lamellen abgelagert werde; und es gibt noch heute einen kleineren Theil von Histologen, welche nicht anerkennen, dass das Bindegewebe nur Zellen, aber keine Lücken enthält. Verfolgt man diese Theile nach der Oberfläche hin, so sieht man, dass dasselbe Gefüge, welches bei den fettigen Theilen hervortritt, sich auch an den bloss hornigen oder halbknorpeligen Lagen erkennen lässt. Faserzüge, zwischen welchen von Strecke zu Strecke kleine linsenförmige Lücken erscheinen, finden sich hier, wie auch bei dem normalen Verhalten der Intima; in den Lücken und in den Faserzügen liegen aber zellige Theile (Fig. 118). Die Vergrösserung, welche der Theil durch den Prozess erfährt und welche wir Sklerose nennen, beruht darauf, dass die zelligen Elemente der Wand grösser werden und eine Vermehrung der Kerne eintritt, so dass man nicht selten Räume findet, in denen ganze Haufen von Kernen liegen. Damit leitet sich der Prozess ein. In manchen Fällen kommen Theilungen der Zellen vor, und man trifft eine grosse Menge von jungen Elementen. Diese sind es, welche nacher der Sitz der fettigen Degeneration werden (Fig. 118, *a*, *a'*) und dann wirklich zu Grunde gehen. Demnach haben wir auch hier wieder einen activen Prozess, der wirklich neue Gewebe hervorbringt, dann aber durch seine eigene Entwickelung dem Zerfall entgegeneilt. Kennt man diese Entwickelung, so begreift es sich, dass eine zweite Möglichkeit des Ausganges neben der fettigen Degeneration besteht, nämlich die Ossification. Denn es handelt sich hier wirklich um eine Ossification, und nicht, wie man in neuerer Zeit behauptet hat, um eine blosse Verkalkung: die Platten, welche die innere Wand des Gefässes durchsetzen, sind wirkliche Knochenplatten. Da sie aus derselben sklerotischen Substanz sich bilden, aus der in anderen Fällen die fettige Masse wird, und da ein wirkliches Gewebe nur aus

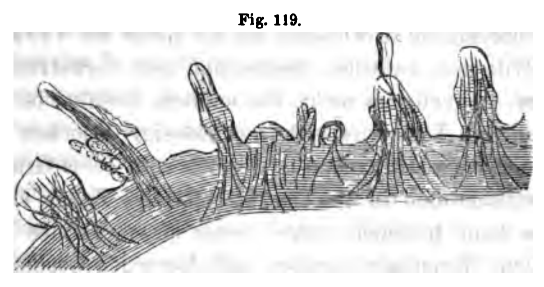
einem früheren Gewebe hervorgehen kann, so folgt von selbst, dass wir auch beim Ausgange in Fettmetamorphose nicht eine einfache Ausstreuung von Fett annehmen können, welche in beliebige Zwischenräume erfolgte.

Die wesentliche Verschiedenheit. welche an einem grossen Gefässe, z. B. der Aorta, zwischen diesem Prozesse und der einfachen fettigen Degeneration besteht, würde also die sein, dass bei der letzteren an der Oberfläche der Intima eine ganz leichte Anschwellung entsteht, welche sofort mit weggenommen wird, sobald man einen oberflächlichen Schnitt abträgt; darunter liegt noch intacte Intima. Im anderen Falle dagegen haben wir im äussersten Stadium einen tief unter der verhältnissmässig normalen Oberfläche liegenden Heerd, welcher später aufbricht, seinen Inhalt entleert und das atheromatöse Geschwür bildet. Dieses entsteht zuerst als ein feines Loch der Intima, durch welches der dicke, zähe Inhalt des Atheromheerdes in Form eines Pfropfes an die Oberfläche drängt; nach und nach entleert sich immer mehr von diesem Inhalte, wird vom Blutstrome fortgerissen und zuletzt behalten wir ein mehr oder weniger grosses Geschwür zurück, welches bis auf die Media gehen kann, ja nicht selten diese mit betheiligt. Immer handelt es sich also um eine schwere Erkrankung des Gefässes, welche zu einer eben solchen Destruction führt, wie wir das bei anderen heftigen entzündlichen Prozessen sehen. Sie brauchen nur dieselbe Erfahrung auf die Geschichte der Endocarditis anzuwenden, so haben Sie die ganze Angelegenheit auch da.

Auch an den Herzklappen gibt es einfache, fettige Degenerationen an der Oberfläche und in der Tiefe. Diese verlaufen gewöhnlich so, dass bei Lebzeiten keine Störung erkennbar wird und ohne dass wir von unserem gegenwärtigen Erfahrungsstandpunkt aus irgend eine gröbere anatomische Veränderung angeben könnten, welche die weitere Folge davon wäre. Dagegen das, was wir Endocarditis nennen, was nachweisbar im Verlaufe des Rheumatismus entsteht, und unzweifelhaft als eine Art von Aequivalent für den Rheumatismus der peripherischen Theile auftreten kann, beginnt mit einer Schwellung der erkrankten Stelle selbst. Die zelligen Elemente

nehmen mehr Material auf, die Stelle wird uneben, höckrig. Dann sehen wir, wenn der Prozess mehr langsam verläuft, dass entweder eine Excrescenz, ein Condylom entsteht, oder dass

Fig. 119.



die Verdickung sich mehr hügelig ausbreitet und später der Sitz einer Verkalkung wird, welche wirklichen Knochen erzeugen kann. Hat der Prozess einen acuteren Verlauf, so kommt es zu einer fettigen Degeneration oder zu einer Erweichung. Letztere erzeugt die ulcerirenden Formen, wo die Klappen zertrümmert werden, sich ablösen und embolische Heerde an entfernteren Punkten entstehen (Fig. 73, S. 189).

Nur auf diese Weise, indem man die Anfänge der Veränderungen beobachtet, ist es möglich, sichere und für die Praxis brauchbare Urtheile über die pathologischen Prozesse zu gewinnen. Niemals darf man sich bestimmen lassen, von der Differenz der klinischen Prozesse ausgehend, die endlichen Producte derselben als nothwendig verschieden zu betrachten. Die heftigsten Entzündungsprozesse, welche in ganz kurzer Zeit verlaufen, können dieselben Ausgänge machen, welche in anderen Fällen langsamer entstehen.

Ich habe nicht die Absicht, die Reihe der verschiedenen passiven Störungen, welche möglicherweise im späteren Verlaufe von Reizungszuständen auftreten können, im Einzelnen zu verfolgen. Wir würden sonst in der Geschichte fast aller degenerativen Atrophien analoge Beispiele finden können. Ueberall

---

Fig. 119. Condylomatöse Excrescenzen der Valvula mitralis: einfache, körnige Anschwellungen (Granulationen), grössere Hervorragungen (Vegetationen), einzelne zottig, einzelne ästig und wieder knospend; in allen elastische Fasern aufsteigend. Vergr. 70.

muss man die Zustände unterscheiden, in denen ein Theil direct der Sitz einer solchen Rückbildung wird, von denjenigen, wo er vorher eine active Veränderung erfuhr. —

Was ich Ihnen von den fettigen Prozessen geschildert habe, findet seine directe Anwendung auf die Reihe der Verkalkungen. Will man zwischen Ossification und Verkalkung unterscheiden, so genügt es nicht, das endliche Resultat im Auge zu behalten. Ein Theil wird nicht regelmässiger Knochen dadurch, dass ein Gewebe vorhanden ist, welches in seine Grundmasse Kalk aufnimmt und in welchem sternförmige Zellen vorhanden sind; es kann trotzdem nichts weiter als verkalktes Bindegewebe sein. Wenn wir von der pathologischen Ossification reden, so setzen wir immer voraus, dass die Masse, welche ossificirt, durch einen activen Vorgang, eine Reizung hervorgerufen ist, nicht dass ein schon existirendes Gewebe, indem es Kalksalze aufnimmt, die Knochenform anzieht. Es gibt daher an den Gefässen Verkalkungen und Ossificationen. In alter Zeit hat man Alles Ossification genannt. Viele der Neueren haben geläugnet, dass sie überhaupt an den Gefässen vorkomme. Ossification kommt indess faktisch vor, aber auch die blosse Verkalkung, oder, wie ich in der Kürze sagen will, Petrification. Letztere ist an den peripherischen Arterien verhältnissmässig am häufigsten, so dass der Zustand, den man gewöhnlich als ein besonderes Kriterium des atheromatösen Prozesses betrachtet, in dem man die Radialarterie hart und kalkig fühlt und an der Cruralis oder Poplitaea harte, starre Wandungen wahrnimmt, gar kein Beweis ist, dass es sich um einen atheromatösen Vorgang handelt. Sehr häufig hat diese Verhärtung ihren Sitz in der Media. In diesem Falle trifft die Verkalkung wirklich die Muskelelemente, so dass die Faserzellen der Ringfaserhaut in Kalksäulchen verwandelt werden. Die Kalkmasse kann in diesen Fällen auch noch die Nachbartheile überziehen; die innere Haut aber kann dabei möglicherweise ganz intact bleiben. Das ist also ein Prozess, welcher mehr verschieden ist von dem, welchen man atheromatösen Prozess nennt, wie eine Periostitis von einer Ostitis. Diese Art von Verkalkung hat mit einer Entzündung der Arterie gar keinen nothwendigen Zusam-

menhang; sie kommt am gewöhnlichsten unter Verhältnissen vor, wo überhaupt eine Neigung zu Verkalkungen eintritt, wo Kalksalze an anderen Punkten der Oekonomie frei und mit den Säften beweglich werden. Das ist wenigstens mit Sicherheit zu sagen, dass noch kein Stadium dieser Veränderungen bekannt ist, welches der Entzündung parallel stände.

Dagegen sehen wir an der inneren Haut der Gefässe die Ossification gerade so auftreten, wie wenn sich unter Entzündungserscheinungen an der Oberfläche des Knochens ein Osteophyt bildete. Die Osteophyten der inneren Schädeldecke und der Hirnhäute zeigen dieselbe Entwickelung, wie die ossificirenden Platten der inneren Haut der Aorta und selbst der Venen. Ihr erstes Stadium besteht immer in der vermehrten Bildung von bindegewebsartigen Verdickungen, in welchen erst spät die Ablagerung der Kalksalze erfolgt. Sobald diese wirkliche Ossification besteht, so können wir gar nicht umhin, den Vorgang als einen aus einer Reizung der Theile zu neuen, formativen Actionen hervorgegangenen zu betrachten; so lange fällt er also in den Begriff der Entzündung oder wenigstens derjenigen Prozesse, welche einer Entzündung ausserordentlich nahe stehen. Wo ein solcher Prozess unserer Einwirkung zugänglich ist, da haben wir immer andere Gesichtspunkte des Handelns, als in denjenigen Fällen, wo es sich darum handelt, gewisse passive Störungen, welche den Theil hindern, seine natürliche Function zu verrichten, durch Einwirkung erregender Stoffe abzuwehren.

Das Gesagte, glaube ich, wird genügen, um Ihnen diese meines Erachtens ausserordentlich wichtigen Unterschiede klar zu machen. In den nächsten Stunden werde ich Ihnen von den degenerativen Vorgängen denjenigen vorführen, welcher im Augenblick noch am wenigsten klar ist, nämlich die speckige oder amyloide Degeneration.

Siebzehnte Vorlesung.

17. April 1858.

Amyloide Degeneration. Entzündung.

Die amyloide (speckige oder wächserne) Degeneration. Verschiedene Natur der Amyloidsubstanzen: Die geschichteten Amyloidkörper (Hirn, Prostata) und die eigentliche Amyloid-Entartung. Verlauf der letzteren. Beginn der Erkrankung an den feinen Arterien. Wachsleber. Knorpel. Dycrasischer (constitutioneller) Charakter der Krankheit. Darm. Niere: die drei Formen der Bright'schen Krankheit (amyloide Degeneration, parenchymatöse und interstitielle Nephritis). Lymphdrüsen. Functionelle Störungen der leidenden Organe.

Die Entzündung. Die vier Cardinalsymptome und deren Vorherrschen in den einzelnen Schulen: Die thermische und vasculäre Theorie, die Neuropathologen, die Exsudate. Entzündungsreiz. Functio laesa. Das Exsudat als Folge der Gewebsthätigkeit: Schleim und Fibrin. Die Entzündung als zusammengesetzter Reizungsvorgang. Parenchymatöse und exsudative (secretorische) Form.

Ich will Ihnen heute, meine Herren, von den Veränderungen, die wir im Allgemeinen mehr in die Reihe der Degenerationen mit Verminderung der Functionsfähigkeit rechnen müssen, eine vorführen, die in der neueren Zeit ein besonderes Interesse gewonnen hat, nämlich die von Einigen *speckig*, von Anderen *wächsern* genannte, der ich den Namen der *amyloiden* beigelegt habe. Die Bezeichnung der speckigen Veränderung ist hauptsächlich durch die Wiener Schule wieder mehr in Gebrauch gekommen. Sie wissen, der Ausdruck selbst ist als Bezeichnung für ein festes, compaktes, gleichmässiges Aussehen der Theile in der Medicin ziemlich alt. Wir finden diese Bezeichnung seit Jahrhunderten, und Speckgeschwülste haben noch in der Neuzeit ihre Rolle gespielt. Allein der Ausdruck von speckigen Veränderungen, wie er jetzt gebraucht wird, hat damit wenig zu thun und bezieht sich vielmehr auf Dinge, welche die Alten, die, wie ich glaube, bessere Speckkenner waren, als die

Wiener, schwerlich mit einem solchen Namen belegt haben würden. Das Aussehen solcher Organe nämlich, welche nach Wiener Anschauung speckig aussehen sollen, gleicht nach nördlichen Begriffen vielmehr dem Wachs. Daher habe ich schon seit langer Zeit, wie die Edinburger Schule, den Ausdruck der wächsernen Veränderung dafür gebraucht. Sieht man eine Leber oder eine Lymphdrüse in recht ausgeprägten Zuständen dieser Art an, so ist das, was am meisten für das blosse Auge auffällt, das durchscheinende, aber zugleich matte Aussehen, welches die Schnittflächen darbieten; die natürliche Farbe der Theile geht dabei mehr oder weniger verloren, so dass ein Anfangs mehr graues, später vollkommen farbloses Material die Theile zu erfüllen scheint. Die durchscheinende Beschaffenheit, welche das Gewebe hat, lässt indess das Roth der Gefässe und die natürliche Färbung der Nachbartheile durchschimmern, so dass die veränderten Stellen in einzelnen Organen mehr gelblich, röthlich oder bräunlich aussehen; es ist dies aber nicht eine der abgelagerten Substanz zukommende Farbe.

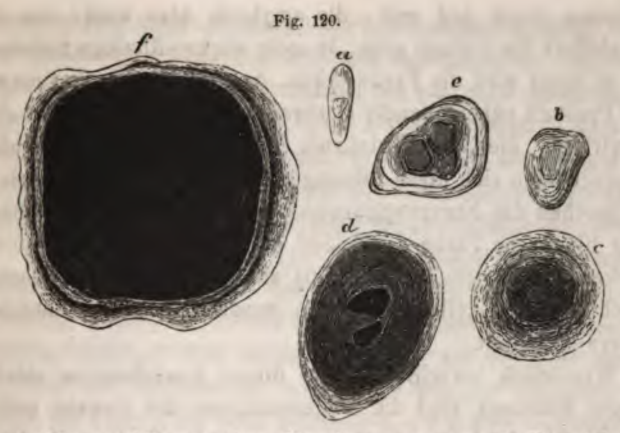
Die ersten Anhaltspunkte für die genauere Deutung der Substanz, welche man früher bald für eine eigenthümliche Fettmasse, bald für Eiweiss oder Fibrin, bald endlich für eine colloide Substanz nahm, wurden durch die Anwendung des Jods auf die thierischen Gewebe gewonnen. Es sind jetzt bald 5 Jahre her, seitdem ich zuerst die eigenthümliche Jodreaction der Corpora amylacea der Nervenapparate, welche ich Ihnen früher schilderte, entdeckte und auf die ausserordentliche Aehnlichkeit aufmerksam wurde, welche diese Körper mit pflanzlichen Bildungen darbieten, so dass man sie bald mehr für wirkliches Amylum, bald mehr für Bildungen, welche der Cellulose analog sind, halten könnte. Das nächste Organ, auf welches ich stiess, obwohl eine nähere Aehnlichkeit in dem äusseren Aussehen mit dem Ependym nicht besteht, war die Milz, und zwar ein Zustand derselben, in welchem ihre Follikel in ihrer Totalität in eine solche durchscheinende wachsartige Masse umgewandelt waren (Sagomilz). Bald nachher hat Meckel seine bekannten Untersuchungen mitgetheilt, welche das Vorkommen dieser Substanz namentlich in der Niere, der Leber und dem Darme nachwiesen, und es ist

uns später gelungen, ihr Vorkommen in verschiedenen anderen Theilen, in den Lymphdrüsen, in der ganzen Ausdehnung des Digestionstractus, auf den Schleimhäuten der Harnorgane, endlich sogar in der Substanz der Muskelapparate, im Herzen, im Uterus, sowie im Innern von Knorpeln zu finden, so dass es im Augenblicke wenige Theile des Körpers gibt, von denen wir nicht schon wüssten, dass sie in diese eigenthümliche Veränderung gerathen können.

Betrachtet man die Substanzen, um welche es sich hier handelt, genauer, so scheint es, dass zweierlei verwandte, aber nicht identische Körper unterschieden werden müssen. Zuerst solche, welche mehr der eigentlichen Stärke der Pflanzen analog sind und welche auch in der Form mit den pflanzlichen Stärkekörnern eine ausserordentliche Aehnlichkeit darbieten, indem sie mehr oder weniger rundliche oder ovale, concentrisch geschichtete Bildungen darstellen. In diese Reihe gehören vor Allen die Corpora amylacea des Nervenapparates (Fig. 94). Manche geschichtete Amyloide sind sehr grosse Bildungen; ihr Durchmesser kann so erheblich werden, dass man sie vom blossen Auge ganz deutlich erkennen kann. Dahin gehört namentlich ein Theil der geschichteten Körper, wie sie bei jedem erwachsenen Manne in der Prostata sich finden und unter Umständen eine grössere Anhäufung erleiden, so dass sie die sogenannten Prostata-Concretionen bilden; ebenso seltene Formen ähnlicher Art, wie sie Friedreich in manchen Zuständen in der Lunge nachgewiesen hat.

Diese Körper wechseln von ganz kleinen, einfachen, gleichmässig aussehenden Gebilden bis zu colossalen Körpern, an denen wir, wenn sie regelmässig gebildet sind, eine successive Reihe sehr zahlreicher Schichtungen sehen. Gerade so, wie die kleinen Amyloidkörperchen des Nervenapparates häufig zu zweien zusammengesetzt sind, Zwillingsbildungen darstellen, so kommt es auch hier sehr häufig vor, dass um getrennte Centren eine gemeinschaftliche Umhüllung stattfindet (Fig. 120, *d*, *e*). Ja in einzelnen Fällen geht das so weit, dass ganze Haufen von kleineren Körpern von grossen gemeinschaftlichen Lagen zusammengehalten werden. Diese ganz grossen, freilich selt-

Fig. 120.



neren Formen können einen Durchmesser von ein Paar Linien erreichen, so dass man sie leicht aus dem Gewebe isoliren und selbst grober Betrachtung unterwerfen kann. Es scheint kaum zweifelhaft, dass in diesen Fällen eine Substanz abgeschieden wird, welche nach und nach sich aussen um präexistirende Körper ansetzt, dass es sich hier also nicht um die Degeneration eines bestimmten Gewebes handelt, sondern um eine Art von Ausscheidung, Sedimentbildung, wie wir sie bei anderen Concretionen aus Flüssigkeiten erfolgen sehen. Es liesse sich mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Prostata, indem ihre Elemente sich auflösen, eine Flüssigkeit liefert, welche, indem sie nach und nach Niederschläge bildet, diese besonderen Formen hervorbringt.

Diese Bildungen haben nun das Eigenthümliche, dass sie unter der einfachen Einwirkung von Jod sehr häufig eine eben solche blaue Farbe annehmen, wie die Pflanzenstärke. Je nachdem die Substanz reiner oder unreiner ist, ändert sich die Farbe, so dass sie z. B., wenn viel eiweissartige Masse beigemengt ist, statt blau grün erscheint, indem die stickstoffhaltige

---

Fig. 120. Geschichtete Prostata-Amyloide (Concretionen): *a* längliches, blasses, homogenes Körperchen mit einem kernartigen Körper. *b* Grösseres, geschichtetes Körperchen mit blassem Centrum. *c* Noch grösseres, mehrfach geschichtetes Gebilde mit gefärbtem Centrum. *d*, *e* Körper mit zwei und drei Centren, *d* stärker gefärbt. *f* Grosse Concretion mit schwarzbraunem, grossem Centrum. Vergr. 300.

Substanz durch Jod gelb, die amyloide blau wird, was den Totaleffect des Grünen gibt. Je mehr stickstoffhaltige Substanz, um so mehr wird die Farbe braun, und nicht selten hat man in der Prostata nebeneinander Concretionen, welche nach der Jodeinwirkung die verschiedensten Farben darbieten. Insofern unterscheiden sich diese Bildungen von jenen kleinen Amylumkörperchen des Nervenapparates, welche sämmtlich eine blaue oder blaugraue Farbe durch Jod annehmen. Auch ist zu bemerken, dass viele im Bau ganz analoge Körper der Prostata durch Jod nur gelb oder braun werden, sich also chemisch anders verhalten.

Wesentlich verschieden von dieser Ausscheidung stärkeartiger Substanz sind die Degenerationen der Gewebe selbst, wobei Gewebselemente als solche sich direct mit dieser Substanz erfüllen und nach und nach so davon durchdrungen werden, wie etwa die Durchdringung der Gewebe mit Kalk bei der Verkalkung erfolgt. Man kann nicht füglich zwei Dinge besser vergleichen, als die Verkalkung und die amyloide Veränderung (Verholzung). — Diese Substanz, welche die eigentliche Degeneration der Gewebe macht, hat die Eigenthümlichkeit, dass sie unter der Einwirkung von Jod für sich nie blau wird. Bis jetzt ist wenigstens kein Fall bekannt, wo im Parenchym der Gewebe die Substanz diese Farbe dargeboten hätte. Viel mehr sieht man eine eigenthümliche gelbrothe Farbe entstehen, welche allerdings in manchen Fällen einen leichten Stich in's Rothviolette hat, so dass gewisse Annäherungen an das Blau der wahren Stärke-Masse hervortreten. Dagegen zeigt sie ziemlich regelmässig eine wirkliche, sei es vollkommen blaue, sei es violette Farbe, wenn man recht vorsichtig Schwefelsäure zufügt. Es gehört dazu allerdings eine gewisse Uebung; man muss das Verhältniss gut treffen, da die Schwefelsäure die Substanz gewöhnlich sehr schnell zerstört, und man entweder sehr undeutliche Färbungen bekommt, oder die Farbe nur momentan hervortritt und alsbald wieder verschwindet. Somit steht diese Substanz der eigentlichen Stärke weniger nahe, sondern nähert sich vielmehr der Cellulose, wie wir sie früher besprochen haben (S. 5). Allein sie unter-

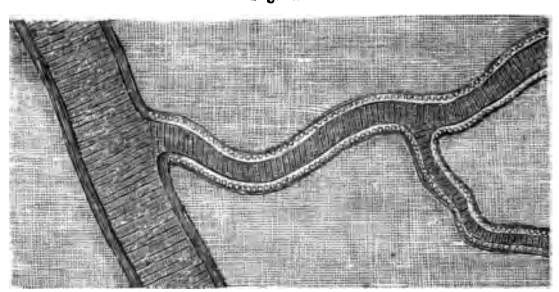
scheidet sich auch wiederum von der Cellulose dadurch, dass sie durch die Einwirkung von Jod für sich schon eine Färbung erfährt, während die eigentliche Cellulose durch blosses Jod überhaupt nicht gefärbt wird. Die Cellulose verhält sich ganz wie Cholestearin, welches bei der Behandlung mit Jod farblos bleibt, dagegen durch Jod und Schwefelsäure eine blaue, unter Umständen rothe und orange Farbe annimmt (S. 322).

Bei dieser Mannigfaltigkeit der Reactionen ist es allerdings immer noch sehr schwer mit Sicherheit zu sagen, wohin die Substanz gehört. Meckel hat mit grosser Sorgfalt den Gedanken verfolgt, dass es sich um eine Art von Fett handle, welches mit Cholestearin mehr oder weniger identisch sei, allein wir kennen bis jetzt keinerlei Art von Fett, welches die drei Eigenschaften, durch Jod für sich gefärbt zu werden, durch Schwefelsäure für sich farblos zu bleiben, und durch Jod und Schwefelsäure eine blaue Farbe anzunehmen, in sich vereinigte. Ausserdem verhält sich die Substanz selbst keinesweges wie eine fettige Masse; sie besitzt nicht die Löslichkeit, welche das Fett charakterisirt, insbesondere kann man bei der Extraction mit Alcohol und Aether aus diesen Theilen keine Substanz gewinnen, welche die Eigenthümlichkeiten der früheren besitzt. Nach Allem liegt also vielmehr eine Uebereinstimmung mit pflanzlichen Formen vor, und man kann immerhin die Ansicht festhalten, dass es sich hier um einen Prozess handle, vergleichbar demjenigen, welchen wir bei der Entwicklung einer Pflanze eintreten sehen, wenn die einfache Zelle sich mit Capselschichten umhüllt und nach und nach holzig wird.

Am schönsten kann man diese Veränderungen verfolgen an denjenigen Gebilden, welche überhaupt als der häufigste und früheste Sitz dieser Veränderung betrachtet werden müssen, nämlich an den kleinsten Arterien. Diese erfahren zuerst die Umwandlung, und erst, nachdem die Umänderung ihrer Wandungen bis zu einem hohen Grade vorgerückt ist, pflegt die Infiltration auf das umliegende Parenchym fortzuschreiten, bis endlich das ganze Gewebsgebiet, zu welchem die Arterie führt, die Veränderung erlitten hat. Wenn wir in einer amy-

loiden Milz eine solche kleine Arterie verfolgen, während sie sich in einen sogenannten Penicillus auflöst, so sehen wir, wie ihre an sich schon starke Wand in dem Maasse, als die Veränderung fortschreitet, noch dicker wird, und wie dabei die Lichtung des Gefässes um ein Bedeutendes sich verkleinert. Hieraus erklärt es sich, dass alle Organe, welche in einem bedeutenderen Grade die amyloide Veränderung eingehen, überaus blass aussehen; es entsteht eine Ischämie der Theile durch die Hemmung, welche die verengerten Gefässe dem Einströmen des Blutes entgegensetzen. Untersucht man nun, an welchen Gewebselementen der Gefässe die Substanz sich zuerst findet, so scheinen es ziemlich constant die kleinen Muskeln der Ringfaserhaut zu sein. Zuerst tritt an die Stelle einer jeden Faserzelle ein compactes, homogenes Gebilde, an welchem man Anfangs die Mitte des Kerns noch wie eine Lücke erkennt, welches aber nach und nach jede Spur von zelliger

Fig. 121.



Structur einbüsst, so dass zuletzt eine Art von spindelförmiger Scholle übrig bleibt, an welcher man weder Membran noch Kern noch Inhalt unterscheiden kann. Bei der Verkalkung kleiner Arterien findet genau derselbe Vorgang statt: die einzelne Faserzelle der Wand nimmt Kalksalze auf, Anfangs in körniger, später in homogener Weise, bis sie endlich in eine gleichmässig erscheinende Kalkspindel umgewandelt ist. So durchdringt auch die amyloide Substanz ganze Partien des

Fig. 121. Amyloide Degeneration einer kleinen Arterie aus der Submucosa des Darmes, bei noch intactem Stamm. Vergr. 300.

Gewebes, und die Wand der Arterie verwandelt sich in eine zuletzt fast vollkommen gleichmässige, compacte, bei auffallendem Lichte glänzende, farblose Masse, welche nur nicht die Härte der verkalkten Theile, sondern im Gegentheil einen hohen Grad von Brüchigkeit besitzt.

Ist nun eine solche Veränderung bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten, so geschieht eine analoge Veränderung auch in dem Parenchym der Organe. Dies kann man nirgend so deutlich verfolgen, wie in der Leber. Hier geschieht es zuweilen, dass man Stadien trifft, wo in dem ganzen Organ nichts weiter verändert ist, als nur die kleinen Aeste der Arteria hepatica. Macht man feine Durchschnitte durch die Leber, wäscht sie sorgfältig aus und bringt Jod darauf, so sieht man zuweilen schon vom blossen Auge die kleinen jodrothen Züge und Punkte, welche den durchschnittenen Aesten der Arteria hepatica entsprechen. Weiterhin sind es aber wesentlich die Leberzellen, welche von der Veränderung getroffen werden; und zwar, was wiederum sehr charakteristisch ist, gerade derjenige Theil der Leberzellen, der zunächst die Arteria hepatica aufnimmt. Wenn man nämlich einen einzelnen Acinus der Leber sich denkt, so kann man den pathologischen Veränderungen nach, die oft schon vom blossen Auge zu erkennen sind, innerhalb jedes Acinus drei verschiedene Zonen unterscheiden (Fig. 110). Der äusserste Theil, welcher zunächst den portalen Aesten liegt, ist der Hauptsitz der fettigen Infiltration; der intermediäre Theil, welcher unmittelbar um die Arteria hepatica liegt, gehört der amyloiden Degeneration an und der centrale Theil des Acinus um die Vena hepatica ist der gewöhnlichste Sitz für Pigmentinfiltration. Schon mit blossem Auge erkennt man zuweilen zwischen der äussersten gelbweissen und der innersten gelbbraunen oder graubraunen Schicht die blasse, farblose, durchscheinende und resistente Zone der wächsernen oder amyloiden Veränderung.

Verfolgt man die einzelne Leberzelle, so sieht man, dass der früher körnige Inhalt derselben, der jeder Leberzelle ein leicht trübes Aussehen gibt, allmälig homogen wird; Kern und Membran verschwinden allmälig und endlich tritt ein

Stadium ein, wo man gar nichts weiter wahrnimmt, als einen absolut gleichmässigen, leicht glänzenden Körper, wenn Sie wollen, eine einfache Scholle. Auf diese Weise gehen zuweilen in der beschriebenen Zone sämmtliche Leberzellen in amyloide Schollen über; erreicht der Prozess einen sehr hohen Grad, so überschreitet endlich sogar die Veränderung diese Zone, und es kann sein, dass fast die ganze Substanz des Acinus in Amyloidmasse verwandelt wird. Aus den Leberzellen entsteht hier endlich auch eine Art von Corpora amylacea, nur dass sie nicht geschichtet sind, wie die vorher besprochenen, sondern dass sie gleichmässige, homogene Körper bilden, an welchen keine innere Abtheilung, keine Andeutung ihrer eigenthümlichen Bildungsgeschichte zu erkennen ist.

Wenn man diese Thatsachen zusammennimmt, so erscheint es ziemlich wahrscheinlich, dass es sich hier um eine allmälige Durchdringung der Theile mit einer Substanz handelt, die ihnen von aussen her zugeführt ist. Es ist dies eine Auffassung, welche wesentlich durch die Thatsache unterstützt wird, dass fast immer, wo diese Veränderung auftritt, eine grössere Reihe von Organen getroffen wird, dass der Prozess sich nicht auf eine einzige Stelle beschränkt, sondern dass viele Orte gleichzeitig im Körper afficirt werden. Dadurch gewinnt in der That der ganze Vorgang ein wesentlich dyscrasisches Aussehen. Der einzige Ort, wo bis jetzt wenigstens eine ganz unabhängige Entwickelung dieser Veränderung von mir bemerkt worden ist, und wo mit einiger Wahrscheinlichkeit ein ursprünglicher Sitz der Bildung angenommen werden kann, ist der permanente Knorpel. Namentlich bei älteren Leuten nehmen die Knorpel an verschiedenen Stellen, z. B. an den Sternoclavicular-Gelenken, an den Symphysen des Beckens, an den Intervertebralknorpeln, eine eigenthümlich blassgelbliche Beschaffenheit an; dann kann man ziemlich sicher sein, dass, wenn man die Jodreaction mit ihnen versucht, man auch die eigenthümliche Färbung erlangen wird. Diese Farben kommen nicht so sehr an den Knorpelzellen, als an der Intercellularsubstanz vor und da solche Fälle nicht etwa mit Erkrankungen grosser innerer Organe gleichzeitig vorkommen, sondern ganz

unabhängig bei Individuen, welche übrigens am Körper nichts der Art zu erkennen geben, so scheint es, dass in der That eine unmittelbare Transformation hier vorliegt, und dass es sich nicht um eine Einfuhr von aussen her handelt.

Allein vergeblich habe ich mich bis jetzt bemüht, eine bestimmte Veränderung im Blute zu erkennen, aus welcher man etwa schliessen könnte, dass dieses wirklich der Ausgangspunkt der Ablagerungen sei. Es existirt bis jetzt nur eine einzige Beobachtung, welche auf die Anwesenheit analoger Elemente im Blut hindeutet, und diese ist so sonderbar, dass man von ihr aus nicht wohl eine Erklärung versuchen kann. Ein Arzt zu Toronto in Canada hatte nämlich auf den Wunsch eines Kranken, welcher an Epilepsie litt, das Blut desselben untersucht und eigenthümliche blasse Körper im Blute gesehen. Als er nun von meinen Beobachtungen über die Jodfärbung der Corpora amylacea im Gehirn las, kam ihm der Kranke wieder in den Sinn und, ich glaube nach Verlauf von fünf Jahren, nahm er wieder Blut von ihm und fand auch wieder die Körper, welche in der That die Reaction gegeben haben sollen. Dieser Beobachtung gegenüber ist es sonderbar, dass Niemand sonst jemals etwas der Art gesehen hat, und da es sich hier um eine überaus dauerhafte Dyscrasie handeln musste, so würde am wenigsten aus dieser Beobachtung ein Schluss auf unsere Fälle gezogen werden können, wo die Erkrankung oft in viel kürzerer Zeit sich ausbildet und wo wir wenigstens im Blute nichts der Art haben entdecken können. Ueberdies ist es mit jener Beobachtung eine missliche Sache. Stärkekörner können sehr leicht in verschiedene Objecte hineinkommen, so dass man (mit allem Respect gegen den Beobachter), so lange es sich um eine ganz solitäre Beobachtung handelt, noch die Möglichkeit zulassen muss, dass vielleicht eine Täuschung obgewaltet habe. Ich bin bis jetzt viel mehr geneigt, anzunehmen, dass das Blut in dieser Krankheit eine chemische Veränderung in seinen gelösten Bestandtheilen erfahren hat, als dass es die pathologischen Substanzen in körperlicher Form enthält.

Jedenfalls ist es unzweifelhaft, dass die amyloide Veränderung für die Pathologie schon jetzt einen ausserordentlich hohen

Werth beansprucht. Es kann gar nicht anders sein, als dass diejenigen Theile, welche der Sitz derselben werden, ihre specielle Function einbüssen, dass z. B. Drüsenzellen, welche auf diese Weise verändert werden, nicht mehr im Stande sind, ihre besondere Drüsenfunction zu versehen, dass Gefässe nicht mehr der Ernährung der Gewebe oder der Absonderung der Flüssigkeiten, für welche sie sonst bestimmt sind, dienen können.

Aus diesen Erwägungen erklärt es sich leicht, dass klinische Störungen so regelmässig mit diesen anatomischen zusammentreffen. Wir finden einerseits ausgesprochene Zustände der Kachexie, andererseits die überaus häufige Erscheinung von Hydropsie mit der ganzen Complication von Veränderungen, wie sie gewöhnlich unter dem Bilde der Brightschen Krankheit zusammengefasst wird. Fast jedesmal, wo eine solche Erkrankung einen höheren Grad erreicht, befinden sich die Kranken in einem hohen Grade von Marasmus. Es gibt Fälle, wo die ganze Ausdehnung des Digestionstractus von der Mundhöhle bis zum After keine einzige feinere Arterie besitzt, welche nicht in dieser Erkrankung sich befände, wo jeder Theil des Oesophagus, des Magens, des Dünn- und Dickdarmes die kleinen Arterien der Schleimhaut in dieser Weise verändert zeigt.

Es ist dies gerade in sofern eine äusserst wichtige Thatsache, als diese Art von Umwandlung, die für die Function so entscheidend ist (Mangel an Resorption, Neigung zu Diarrhoe), für das blosse Auge fast gar keinen erkennbaren Effect gibt. Die Theile sind blass und haben ein graues durchscheinendes, zuweilen leicht wachsartiges Aussehen; allein dies ist doch so wenig charakteristisch, dass man nicht mit Sicherheit daraus einen Rückschluss auf die inneren Veränderungen machen kann und dass die einzige Möglichkeit einer Erkenntniss, wenn man kein Mikroskop zur Hand hat, in der directen Application des Reagens besteht. Man braucht nur etwas Jod auf die Fläche aufzutupfen, so sieht man bald eine Reihe von dicht stehenden, gelbrothen oder braunrothen Punkten entstehen, während die zwischenliegende Schleimhaut einfach gelb erscheint. Diese

rothen Punkte sind die Zotten des Darmes; nimmt man eine davon unter das Mikroskop, so sieht man die Wand der kleinen Arterien und selbst der Capillaren, welche sich in ihr verbreiten, zuweilen auch das Parenchym jodroth gefärbt.

Die wichtigsten Störungen dieser Art, welche wir bis jetzt kennen, sind diejenigen, welche in der Niere entstehen. Ein grosser Theil, namentlich der chronischen Fälle von Bright-scher Krankheit, gehört dieser Veränderung an, muss also von vielen anderen ähnlichen Formen als eine besondere, ganz und gar eigenthümliche Erscheinung abgelöst werden. Solche Nieren hat man in Wien zu einer Zeit, wo die chemische Reaction noch nicht bekannt war, Specknieren genannt. Ich muss aber wiederum bemerken, dass es unmöglich ist, mit blossem Auge unmittelbar zu erkennen, ob gerade diese Veränderung stattgefunden hat oder nicht, und dass ein Theil der sogenannten Specknieren nichts anderes als eine Art von Induration darbietet. Erst nach Jodanwendung kann man mit Leichtigkeit eine Diagnose machen. Bringt man Jodlösung auf eine ganz anämische Rindensubstanz, so erscheinen gewöhnlich zuerst rothe Punkte, welche den Glomerulis entsprechen, auch wohl feine Striche, den Arteriae afferentes angehörig; nächstdem, wenn die Erkrankung recht stark ist, sieht man auch innerhalb der Markkegel rothe, parallele Linien, welche sehr dicht liegen. Das sind alles Arterien. Die Erkrankung der Arterien wird zuweilen so stark, dass man nach Anwendung des Reagens eine deutliche Uebersicht des Gefässverlaufes bekommt, wie wenn man eine sehr vollständige, künstliche Injection vor sich hätte. Allein gerade bei diesen Nieren ist eine Injection nicht ganz ausführbar. Auch die feineren Mittel, welche wir für Injectionen anwenden, sind viel zu grob, um durch die verengten Gefässe hindurch zu gelangen. Untersucht man einen solchen Glomerulus mikroskopisch, so sieht man, dass von da, wo sich die zuführende Arterie auflöst, die Schlinge nicht mehr die feine, zarte Röhre ist, wie sonst; vielmehr erscheinen alle einzelnen Schlingen innerhalb der Capsel als compacte, fast solide Bildungen. Da nun gerade diese Theile es sind, welche offenbar die eigentlichen Secretionspunkte der Harnflüssigkeit darstellen,

so begreift es sich, dass in solchen Fällen Störungen in der Ausscheidung des Harns stattfinden müssen. Wir haben leider bis jetzt keine vollständig ausreichenden Analysen, allein es scheint, dass viele Fälle von Albuminurie, welche mit erheblicher Verminderung der Harnstoff-Ausscheidung verbunden sind, gerade mit diesen Zuständen zusammenhängen und dass die Abscheidung um so mehr sinkt, je intensiver die Erkrankung wird. Diese Fälle compliciren sich sehr häufig mit Anasarka und Höhlenwassersucht und können im vollsten Maasse die Symptome der Brightschen Erkrankung liefern. Sie unterscheiden sich aber wesentlich von der einfach entzündlichen Form der Brightschen Krankheit, welche ich als parenchymatöse Nephritis bezeichne, dadurch, dass bei letzterer die Erkrankung nicht so sehr an den Glomerulis oder den Arterien, als an dem Epithel der Niere haftet und dass die Veränderung oft lange Zeit an dem Epithel verläuft, während die Glomeruli selbst in solchen Fällen noch intact erscheinen können, wo kaum noch Epithel in der Substanz vorhanden ist. Hiervon ist wieder eine dritte Form zu unterscheiden, wo überwiegend das interstitielle Gewebe sich verändert, wo Verdickungen um die Capseln und die Harnkanälchen entstehen, Abschnürungen, Verschrumpfungen zu Stande kommen und dadurch mechanische Hemmungen des Blutstroms hervorgebracht werden, welche natürlich mit Secretionsveränderungen zusammenfallen müssen.

Es ist sehr wichtig, dass Sie diese Verschiedenheiten, welche im Bilde einer scheinbar einzigen Krankheit existiren, auseinanderlösen, weil sich daraus erklärt, dass die Erfahrungen der einen Reihe sich nicht ohne Weiteres auf die anderen Reihen anwenden lassen und dass weder die physiologischen Consequenzen, noch die therapeutischen Maximen in diesen Zuständen in gleicher Weise ihre Anwendung finden können. Dabei darf aber nicht übersehen werden, dass jene drei verschiedenen Formen keineswegs immer rein vorkommen, dass vielmehr häufig zwei von ihnen, zuweilen alle drei in derselben Niere gleichzeitig bestehen.

Unter den weiteren Präparaten, welche ich Ihnen vorlege,

habe ich namentlich ihrer Deutlichkeit wegen die amyloide Erkrankung der Lymphdrüsen gewählt. An diesen verhält es sich ähnlich wie an der Milz. Wir sehen einerseits die kleinen Arterien sich verändern, andererseits die wesentliche Drüsensubstanz, d. h. die feinzellige Masse, welche die Follikel erfüllt. Sie erinnern sich von früher her (S. 158. Fig. 61), dass unter der eigentlichen Capsel der Drüse folliculäre Bildungen liegen, und dass diese Follikel sich wieder aus einem feinen Maschennetz zusammensetzen, in welchem die kleinen Zellen der Drüse aufgehäuft sind, Zellen, von denen wir vermuthen, dass sie zugleich die Ausgangspunkte für die Entwickelung der Blutkörperchen darstellen. Die Arterien verlaufen zunächst in den Interstitien der Follikel und lösen sich hier in Capillaren auf, welche die Follikel umspinnen und zuweilen in das Innere der

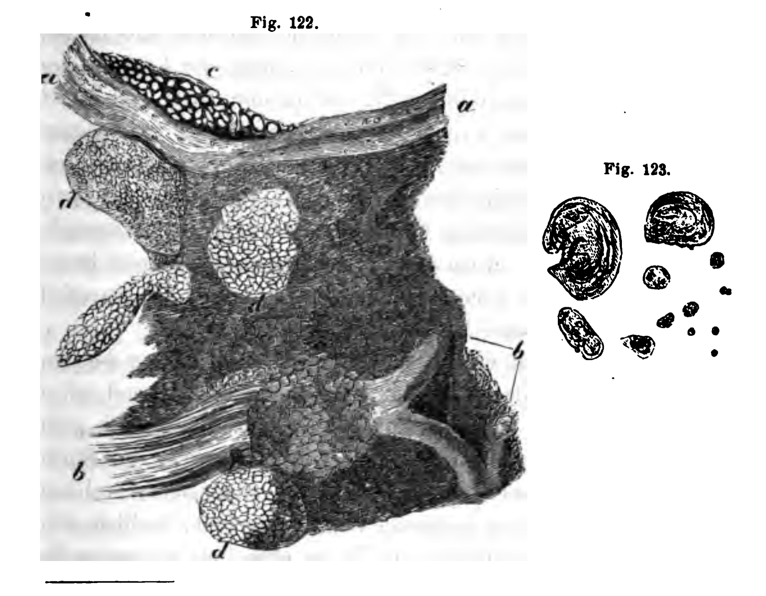


Fig. 122. Amyloide Degeneration einer Lymphdrüse. *a*, *b*, *b* Gefässe mit stark verdickter, glänzender, infiltrirter Wand. *c* Eine Lage von Fettzellen im Umfange der Drüse. *d*, *d* Follikel mit dem feinen Reticulum und Corpora amylacea. Vergr. 200. Vergl. Würzb. Verh. Bd. VII. Taf. III.

Fig. 123. Einzelne Corpora amylacea in verschiedenen Grössen und zum Theil eingebrochen, aus der Drüse in Fig. 122. Vergr. 350.

Follikel selbst eindringen. Die amyloide Erkrankung besteht nun einerseits darin, dass diese Arterien dicker und enger werden und weniger Blut zuleiten, andererseits darin, dass die kleinen Zellen innerhalb der einzelnen Maschenräume der Follikel in Corpora amylacea übergehen und dass nachher anstatt vieler Zellen in jeder Masche des Follikels ein einziges grosses Corpus amylaceum angetroffen wird. Dadurch gewinnt die Drüse für das blosse Auge schon das Aussehen, wie wenn sie mit kleinen Wachspunkten durchsprengt wäre, und bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint es wie ein dichtes Strassenpflaster, welches die ganze Inhaltsmasse zusammensetzt.

Ueber die Bedeutung dieser Veränderungen lässt sich empirisch nicht viel aussagen, allein, wenn gerade der Follikel-Inhalt das Wesentliche bei einer Lymphdrüse ist, wenn von hier aus die Entwickelung der neuen Bestandtheile des Blutes erfolgt, so muss man wohl schliessen, dass die Erkrankung der Lymphdrüsen und der Milz, wo in der Regel gleichfalls die Follikel getroffen werden, für die Blutbildung direct einen nachtheiligen Einfluss haben müsse, dass es sich also nicht um weitliegende Wirkungen handele, sondern dass direct die Blutbildung eine Abänderung erleidet und Zustände der Anämie nachfolgen müssen. Auch kann für den Lymphstrom eine Hemmung und dadurch wieder Mangel an Resorption, Neigung zu Hydrops u. s. w. entstehen.

Wenden wir auf die Durchschnitte solcher Drüsen Jod an, so färben sich alle erkrankten Theile roth, während alles Uebrige, was der normalen Structur entspricht, einfach gelb wird. Die Rinde, welche aus Bindegewebe besteht, die fibrösen Balken zwischen den Follikeln, das feine Netz, welches die einzelnen Corpora amylacea auseinanderhält, endlich diejenigen Follikel, welche normale Zellen enthalten, bleiben gelb. Alle anderen Theile nehmen das jodrothe Aussehen an. Bringen wir Schwefelsäure dazu, so werden diese Stellen dunkel röthlichbraun, violettroth und, trifft man es glücklich, rein blau; sind noch stickstoffhaltige Partikeln dazwischen, so ist die Farbe grün oder braunroth. —

Nachdem wir, meine Herren, die Classification der krankhaften Störungen im Grossen nach den einzelnen Gewebsthätigkeiten vorgenommen haben, denke ich den Prozess genauer zu besprechen, welcher dem praktischen Arzte nach der gewöhnlichen Sprechweise am häufigsten vorkommt, nämlich die Entzündung.

Der Begriff der Entzündung hat sich unter der Einwirkung der Erfahrungen, von welchen Sie gegenwärtig einen gewissen Theil gehört haben, wesentlich verändert. Während man noch bis vor kurzer Zeit gewohnt war, die Entzündung ontologisch, als einen seinem Wesen nach überall gleichartigen Vorgang zu betrachten, so ist nach meinen Untersuchungen nichts weiter übrig geblieben, als alles Ontologische von dem Entzündungs-Begriffe abzustreifen, und den Prozess nicht mehr als einen seinem Wesen nach von den übrigen verschiedenen zu bezeichnen, sondern nur als einen der Form oder dem Verlaufe nach verschiedenen anzusehen.

In der Aufstellung der Alten, wie sie uns in den dogmatischen Schriften Galen's erhalten ist, steht bekanntlich unter den vier Cardinal-Symptomen (calor, rubor, tumor, dolor) die Hitze als das dominirende da, denn sie ist das Symptom, von welchem der Prozess seinen Namen bekommen hat. Späterhin ist in dem Maasse, als die Frage von der thierischen Wärme überhaupt und der Wärme in pathologischen Zuständen insbesondere in den Hintergrund trat, immer mehr Gewicht gelegt worden auf die Röthung, und so ist es geschehen, dass schon im vorigen Jahrhundert in der Zeit der mechanischen Theorien, wo namentlich Boerhaave die Entzündung ableitete von der Obstruction der Gefässe und der damit verbundenen Stasis des Bluts, der Begriff der Entzündung sich mehr oder weniger an die Gefässe band. Seitdem die pathologisch-anatomischen Erfahrungen sich ausdehnten, wurde insbesondere in Frankreich die Hyperämie als der nothwendige und regelmässige Ausgangspunkt der Entzündung dargestellt. Die Einseitigkeit, mit welcher diese Ansicht noch bis in unsere Zeit festgehalten ist, war zum grossen Theil eine Nachwirkung der Broussais'schen Anschauung, welche in der pathologisch-anatomischen Richtung

zur Geltung gekommen ist. Die Hyperämie trat allmälig an die Stelle aller übrigen wesentlichen Symptome.

Eine Aenderung der Doctrin im grossen Styl hat eigentlich nur die Wiener Schule versucht, indem sie, wiederum vom anatomischen Standpunkte aus, an die Stelle der Entzündungs-Symptome das Entzündungsproduct setzte. Das, was sie ihren Erfahrungen gemäss zunächst im Auge hatte, und worin sie das Wesen der Entzündung suchte, war das Product, welches man, entsprechend den überlieferten Vorstellungen, als ein nothwendig aus den Gefässen hervorgegangenes, als Exsudat bezeichnete. In der alten Classification der Symptome entsprach dem Exsudate der Wiener ungefähr das Symptom des Tumors, und man könnte daher sagen, dass wie früher der Calor und dann der Rubor, so hier der Tumor in den Vordergrund getreten sei. Nur in der mehr speculativen Anschauung der Neuropathologen wird bekanntlich der Dolor als die wesentliche und ursprüngliche Veränderung in dem Entzündungsact betrachtet.

Es kann kein Zweifel sein, dass von diesen verschiedenen Aufstellungen die anatomische Lehre der Wiener Schule die richtigste sein würde, wenn sich nachweisen liesse, dass bei jeder Entzündung, wie es gegenwärtig in die Sprache der meisten Aerzte übergegangen ist, ein Exsudat stattfände, dass der Tumor wesentlich durch dieses Exsudat bedingt sei, und namentlich, dass dieses Exsudat als ein constantes, typisches und der Fibrin-Gehalt desselben als ein Kriterium der entzündlichen Natur desselben betrachtet werden dürfe.

Schon in den früheren Vorlesungen habe ich Ihnen zu zeigen gesucht, wie erheblich der Begriff des Exsudates geschmälert werden muss, und wie wesentlich bei dem Auftreten von Stoffen, welche wir allerdings als aus den Gefässen hervorgegangen und an die Theile angelagert betrachten müssen, die activen Beziehungen der Gewebselemente selbst in Frage kommen. Vieles ist, wie wir sahen, nicht so sehr Exsudat, als, wenn ich mich so ausdrücken soll, Educt aus den Gefässen in Folge der Thätigkeit der Gewebselemente selbst.

Dasjenige, von dem, wie ich glaube, ausgegangen werden muss bei der Betrachtung der Entzündung, der Punkt, in dem

ich auch die Aufstellung von Broussais und Andral am meisten für berechtigt erachte, ist der Begriff des Reizes. Wir können uns keine Entzündung denken ohne den Entzündungsreiz, und es fragt sich zunächst, in welcher Weise man sich diesen Reiz vorzustellen habe?

Wir haben schon gesehen, dass im Allgemeinen die Form der Reizung in drei verschiedenen Richtungen zu verfolgen ist, je nachdem eine functionelle, nutritive oder formative Reizung stattgefunden hat. Hier kann nun gar kein Zweifel sein, dass es sich bei der Entzündung nicht wesentlich um functionelle Reize handele, einfach aus dem Grunde, weil alle neueren Schulen wenigstens darin übereingekommen sind, dass zu den vier characteristischen Symptomen die Functio laesa hinzugefügt werden muss.

Ist bei der Entzündung die Function gestört, so setzt dies eben voraus, dass der Entzündungsreiz ein solcher sein muss, dass er in der Zusammensetzung des Theils Veränderungen bedingt, welche Hemmungen der Function zur Folge haben. Niemand wird erwarten, dass ein Muskel, der entzündet ist, normal fungirt; jeder setzt voraus, dass die contractile Substanz des Muskels dabei gewisse Veränderungen erfahren hat. Niemand wird erwarten, dass eine entzündete Drüsenzelle normal secerniren könne, sondern wir werden die Störung der Secretion als nothwendige Folge der Entzündung betrachten. Niemand wird erwarten können, dass eine entzündete Ganglienzelle oder ein entzündeter Nerv seine Verrichtungen ausüben, dass sie auf Reize normal reagiren können. Es setzt dies also unseren allgemeinsten Erfahrungen nach mit Nothwendigkeit voraus, dass Veränderungen in der Zusammensetzung der zelligen Theile eingetreten sein müssen, welche die natürliche Functionsfähigkeit derselben alteriren. Solche Veränderungen, wenn sie auf Reize eintreten, die nicht gross genug sind, um die Theile sofort zu zerstören oder ihre Functionsfähigkeit zu erschöpfen, sind nur dann möglich, wenn es entweder nutritive oder formative Reize sind. Und in der That bestätigt sich dieser Schluss bei der Entzündung. Man findet heut zu Tage die Ansicht schon ziemlich verbreitet, dass es sich bei der Entzündung im Grossen um eine Veränderung in dem Er-

nährungsact handle, wobei man die Ernährung freilich als das die formativen und nutritiven Vorgänge gemeinschaftlich Umfassende denkt.

Will man also von einem Entzündungsreiz sprechen, so kann man sich darunter füglich nichts Anderes denken, als dass durch irgend eine für den Theil, welcher in Reizung geräth, äussere Veranlassung, entweder direct von aussen, oder vom Blute her, die Mischung und Zusammensetzung des Theiles Aenderungen erleidet, welche zugleich seine Beziehungen zur Nachbarschaft ändern und ihn in die Lage setzen, aus seiner Nachbarschaft, sei dies ein Blutgefäss oder ein anderer Körpertheil, eine grössere Quantität von Stoffen an sich zu ziehen, aufzusaugen und je nach Umständen umzusetzen. Jede Form von Entzündung, welche wir kennen, findet darin ihre natürliche Erklärung. Jede kommt darauf hinaus, dass sie als Entzündung beginnt von dem Augenblicke an, wo diese vermehrte Aufnahme von Stoffen in das Gewebe erfolgt und die weitere Umsetzung dieser Stoffe eingeleitet wird.

Diese Auffassung verträgt sich in einem gewissen Maasse, wie Sie wohl sehen, mit derjenigen, welche man vom Standpunkt der vasculären Theorie aus behauptet hat, wonach man als unmittelbare Folge der Hyperämie das Exsudat betrachtet und annimmt, dass die Entzündung, wenn sie declarirt sei, durch die Anwesenheit eines der natürlichen Mischung des Theiles mehr oder weniger fremdartigen Stoffes sich characterisire. Es fragt sich nur, ob wirklich die Hyperämie die Einleitung zu diesen Vorgängen bilde.

Wäre die Entzündung nothwendig gebunden an die Hyperämie, so begreifen Sie wohl, dass es unmöglich sein würde, von Entzündungen in Theilen zu sprechen, welche nicht in einer unmittelbaren Beziehung zu Gefässen stehen. Wir könnten uns nicht vorstellen, dass eine Entzündung in einer gewissen Entfernung von einem Gefässe geschähe. Es würde vollständig unmöglich sein, von einer Hornhautentzündung zu sprechen (abgesehen vom Rande der Hornhaut), von einer Knorpelentzündung (abgesehen von den zunächst an den Knochen stossenden Theilen), von einer Entzündung der inneren Sehnensubstanz. Ver-

gleichen wir aber die Vorgänge an solchen Theilen mit den gewöhnlichen, so stellt sich unzweifelhaft heraus, dass dieselben Vorgänge der Entzündung an allen diesen Theilen vorkommen können, und dass die Veränderungen der gefässhaltigen von denen der gefässlosen sich wesentlich in keiner Weise unterscheiden.

Wie Sie wissen, hat man in der Auffassung der entzündlichen Exsudate insofern Concessionen machen müssen, als man manchen Prozess Entzündung nennt, welcher durch die Art des sogenannten Exsudates sich wesentlich von den andern unterscheidet. Wenn man z. B. von Schleimhaut-Entzündungen spricht, so denkt man in der Regel doch nicht daran, dass die Schleimhaut ein fibrinöses Exsudat liefern wird. Wir kennen wohl Schleimhäute, wo fibrinöse Exsudate häufiger sind, z. B. die Schleimhaut der Respirationsorgane. Aber wir wissen auch, dass auf der Schleimhaut des Digestionstractus freie fibrinöse Exsudate fast gar nicht vorkommen, dass sie höchstens die schlimmeren, namentlich die brandigen und specifischen Formen begleiten. Wenn man von einer Laryngitis spricht, so setzt man nicht sogleich einen Croup voraus. Bei einer Cystitis erwartet man nicht, die innere Fläche der Blase von einer fibrinösen Schicht überzogen zu finden. In der ganzen Reihe der sogenannten gastrischen Entzündungen finden wir namentlich im Anfang des Prozesses fast nichts weiter, als eine reichliche Absonderung von Schleim. Wenn wir also diese catarrhalischen Entzündungen noch Entzündungen nennen, wenn wir sie nicht ganz aus der Reihe der Entzündungen herauswerfen wollen, wozu kein Grund vorliegt, so müssen wir zugestehen, dass ausser dem fibrinösen Exsudat in Entzündungen ein schleimiges Exsudat bestehen kann und dass die Entzündungen mit schleimigem Exsudat eine eigene, gewissen Organen zukommende Kategorie bilden. Denn bekanntlich finden wir sie nicht an allen Geweben des Körpers, sondern fast nur an Schleimhäuten.

Sehen Sie sich nun die fibrinösen Exsudate etwas genauer an, so kann gar kein Zweifel sein, dass sie in diesem Punkte mit den schleimigen vollkommen übereinstimmen. Wir kennen nämlich keinesweges fibrinöse Exsudate an allen Punkten des

Körpers; wir kennen z. B. keine Form von exsudativer Encephalitis, welche fibrinöses Exsudat liefert. Eben so wenig ist eine Form von Hepatitis bekannt, wobei fibrinöse Exsudate vorkämen. Es gibt wohl eine Entzündung des Leberüberzuges (Perihepatitis), so gut wie eine Entzündung des Gehirnüberzuges, wobei Fibrin frei hervortreten kann, aber nie hat Jemand bei einer eigentlichen Hepatitis Fibrin angetroffen. Ebensowenig gibt es bei den gewöhnlichen Entzündungen des Herzfleisches (Myocarditis) Fibrin.

Andererseits müssen Sie festhalten, dass man, von bestimmten Voraussetzungen ausgehend, Fibrinexsudate an vielen Punkten vermuthet hat, wo sie in der That gar nicht zu sehen sind. Wenn man den Eiter aus einem fibrinösen Exsudat hat hervorgehen lassen, und wenn man demnach an allen Stellen, wo Eiter auftritt, ein fibrinöses Exsudat als den Ausgangspunkt betrachtet, so gehört doch eben keine grosse Beobachtungsgabe dazu, um sich zu überzeugen, dass dies ein Irrthum ist. Nehmen Sie eine beliebige Ulcerationsfläche, wischen Sie den Eiter ab und fangen Sie das auf, was hervorkommt, so werden Sie entweder seröse Flüssigkeit oder Eiter haben, aber Sie werden nicht sehen, dass sich die abgewischte Fläche mit einer fibrinösen Schicht überzieht. Beschränkt man sich also auf diejenigen Theile, wo Entzündungen mit wirklichem, unzweifelhaftem fibrinösen Exsudat vorkommen, so ist dies eine nahezu ebenso beschränkte Kategorie, wie die der schleimigen Entzündungen. Hier stehen in erster Linie die eigentlichen serösen Häute, welche gewöhnlich schon bei leichtem Entzündungsreiz Fibrin hervorbringen; in zweiter Linie gewisse Schleimhäute, an welchen die fibrinösen Entzündungen in einer grossen Zahl von Fällen unverkennbar als eine Steigerung aus schleimigen hervorgehen. Ein gewöhnlicher Croup tritt in der Regel nicht von vornherein als fibrinöser Croup auf; anfangs, zu einer Zeit, wo die Gefahr schon eine sehr beträchtliche sein kann, findet sich oft nichts weiter, als eine schleimige oder schleimig-eitrige Pseudomembran. Erst nach einer gewissen Zeit setzt die fibrinöse Exsudation in der Weise ein, dass wir an derselben Pseudomembran die Uebergänge verfolgen können, so dass eine gewisse Strecke deutlich Schleim, eine an-

dere deutlich Fibrin ist, während an einer dritten Stelle nicht mehr mit Sicherheit zu sagen ist, ob das eine oder das andere vorhanden ist. Hier treten also beide Stoffe wiederum als Substitute für einander auf. Wo der entzündliche Reiz grösser ist, sehen wir Fibrin, wo er geringer ist, Schleim vorkommen.

Vom Schleim wissen wir aber, dass er im Blute nicht existirt, wie Fibrin. Wenn auch eine Schleimhaut unglaublich grosse Massen von Schleim in kurzer Zeit hervorbringt, so sind dieselben doch Producte der Membran selbst; die Membran wird nicht vom Blute aus mit Schleim durchdrungen, sondern die eigenthümliche Mucinmasse, der Schleimstoff ist ein Erzeugniss der Haut, welches durch die vom Blute aus durchquellende (transsudirende) Flüssigkeit mit an die Oberfläche geführt wird. In derselben Weise habe ich, wie ich früher andeutete (S. 147), auch versucht, die Ansicht umzukehren, welche man über die Entstehung des Fibrins zu haben pflegt. Während man bis jetzt das Fibrin als eine eigentliche Transsudation aus der Blutflüssigkeit, als das hervortretende Plasma betrachtet, so habe ich die Deutung versucht, dass auch das Fibrin ein Localproduct derjenigen Gewebe sei, an welchen und in welchen es sich findet, und dass es in derselben Weise an die Oberfläche gebracht werde, wie der Schleim der Schleimhaut. Ich habe Ihnen damals schon gezeigt, wie man auf diese Weise am besten begreift, dass in dem Maasse, als an einem bestimmten Gewebe die Fibrinproduction steigt, auch das Blut mehr Fibrin bekommt, und dass die fibrinöse Krase eben so gut ein Product der localen Erkrankung ist, wie die fibrinöse Exsudation das Product der localen Stoffmetamorphose. Nie ist man im Stande gewesen, so wenig als man direct durch Druckveränderung aus dem Blute Schleim an einem Orte hervorbringen kann, welcher nicht selbst Schleim producirt, durch Veränderung im Blutdruck Fibrin hervorzubringen; was durchdringt, sind immer nur die serösen Flüssigkeiten.

Ich halte demnach dafür, dass in dem Sinne, wie man gewöhnlich angenommen hat, es überhaupt kein entzündliches Exsudat gibt, sondern dass das Exsudat, welches wir

treffen, sich wesentlich zusammensetzt aus dem Material, welches durch die veränderte Haltung in dem entzündeten Theile selbst erzeugt wurde, und aus der transsudirten Flüssigkeit, welche aus den Gefässen stammt. Besitzt daher ein Theil eine grosse Menge besonders oberflächlicher Gefässe, so wird er auch ein Exsudat geben können, indem die vom Blute transsudirte Flüssigkeit die speciellen Producte des Gewebes mit an die Oberfläche führt. Ist dies nicht der Fall, so wird es kein Exsudat geben, sondern der ganze Vorgang beschränkt sich darauf, dass im eigentlichen Gewebe die besonderen Veränderungen vor sich gehen, die durch den entzündlichen Reiz inducirt worden sind.

Auf diese Weise kann man zwei Formen von Entzündungen von einander trennen: die rein parenchymatöse Entzündung, wo der Process im Innern des Gewebes verläuft, ohne dass eine frei austretende Blutflüssigkeit wahrzunehmen ist, und die secretorische (exsudative) Entzündung, welche mehr den oberflächlichen Organen angehört, wo vom Blute aus ein vermehrtes Austreten von Flüssigkeit erfolgt, welche die eigenthümlichen parenchymatösen Stoffe mit an die Oberfläche der Organe führt. Diese beiden Formen sind hauptsächlich durch die Organe unterschieden, an welchen sie vorkommen. Es gibt gewisse Organe, welche unter allen Verhältnissen nur parenchymatös erkranken, andere, welche fast jedesmal eine oberflächliche exsudative Entzündung erkennen lassen.

Die Scheidung, welche man gewöhnlich nach dem Vorgange von Hunter gemacht hat, in adhäsive und eitrige Formen liegt ungleich weiter entfernt; zunächst handelt es sich immer darum, entweder in wie weit die Gewebe selbst sich verändern und ihr Product einen degenerativen Character annimmt, oder in wie weit durch das Durchströmen der Flüssigkeiten der Theil wieder von dem befreit wird, was er in sich erzeugt hat, und dadurch die Degeneration des Theiles vermieden wird. Jede parenchymatöse Entzündung hat von vornherein eine Neigung, den histologischen und functionellen Habitus

eines Organes zu verändern. Jede Entzündung mit freiem Exsudate hat im Allgemeinen für den Theil eine gewisse Befreiung: sie entführt ihm einen grossen Theil der Schädlichkeiten und der Theil erscheint daher verhältnissmässig viel weniger leidend, als derjenige, welcher der Sitz einer parenchymatösen Erkrankung ist.

Achtzehnte Vorlesung.

21. April 1858.

Die normale und pathologische Neubildung.

Die Theorie der continuirlichen Entwickelung im Gegensatze zu der Blastem- und Exsudattheorie. Das Bindegewebe und seine Aequivalente als allgemeinster Keimstock der Neubildungen. Die Uebereinstimmung der embryonalen und pathologischen Neubildung Die Zellentheilung als allgemeinster Ausgang der Neubildungen.

Endogene Bildung. Physaliden. Bruträume.

Verschiedene Richtung der Neubildung. Hyperplasie, directe und indirecte. Heteroplasie. Die pathologischen Bildungszellen. Verschiedene Grösse und Bildungsdauer derselben.

Darstellung der Knochenentwickelung als einer Musterbildung. Unterschied von Formation und Transformation. Der frische und wachsende Knochen im Gegensatze des macerirten. Natur des Markgewebes. — Längenwachsthum der Röhrenknochen: Knorpelwucherung. Markbildung als Gewebstransformation: rothes und gelbes, normales und entzündliches Mark. Tela ossea, verkalkter Knorpel, osteoides Gewebe. Knochenterritorien: Caries, degenerative Ostitis. Knochengranulation. Knocheneiterung. Maturation des Eiters. Ossification des Markes. — Dickenwachsthum der Röhrenknochen: Structur und Wucherung des Periostes.

Die Granulation als Analogon des Knochenmarkes und als Ausgangspunkt aller heteroplastischen Entwickelung.

Meine Herren, ich gedenke Ihnen jetzt zur Erläuterung der formativen Reizung die wesentlichsten Züge aus der Geschichte der pathologischen Neubildungen zu schildern, die ja eben als Grundlage für eine Reihe von Vorgängen, sowohl der mehr complicirten Geschwulstbildung, als auch der einfacheren entzündlichen Reizungsprozesse gelten können. Dass ich die Doctrin vom Blastem in ihren ursprünglichen Grundzügen gegenwärtig vollständig zurückweise, haben Sie aus den früheren Vorlesungen schon entnommen. An ihre Stelle tritt die sehr einfache Lehre von der continuirlichen Entwickelung der Gewebe auseinander. Es handelt sich also für die einzelnen Fälle darum, den besonderen Modus zu erkennen, wodurch die verschiedenartigen Gewebe entstehen und an bestimm-

ten Beispielen die einzelnen Moglichkeiten kennen zu lernen, welche in Beziehung auf die Richtung dieser Entwickelung überhaupt bestehen.

Meine ersten Erfahrungen, auf Grund deren ich anfing, die herrschende Doctrin vom Blastem und Exsudat in Beziehung auf daraus hervorgehende Neubildungen zu bezweifeln, datiren von Untersuchungen über die Tuberkeln. Ich fand nämlich, dass eine Reihe von Tuberkeln in verschiedenen Organen, insbesondere in Lymphdrüsen, in den Hirnhäuten und in den Lungen zu keiner Zeit ein erkennbares Exsudat, sondern zu jeder Zeit ihrer Entwickelung organisirte Elemente darboten, ohne dass je an ihnen oder vor ihnen ein Stadium des Amorphen, Gestaltlosen zu beobachten war. Schon vor acht Jahren erkannte ich, dass die Entwickelung in den Lymphdrüsen bei den bekannten scrophulösen Veränderungen so beginnt, dass die ersten Zustände, welche man antrifft, mit denjenigen vollkommen übereinstimmen, welche man sonst mit dem Namen der Hypertrophie bezeichnet: Kerne und Zellen finden sich in reicher Masse, zerfallen späterhin und geben direct das Material zu der endlichen Anhäufung käsiger Substanz. Eine solche Auffassung, wonach ein hypertrophirendes Gewebe in seiner späteren Zeit ein vollkommen abweichendes, krankhaftes Product liefern kann, erschien um so bedeutungsvoller, als ich eine ganz ähnliche Reihe von Entwickelungen gleichzeitig bei der Untersuchung eines ganz differenten Gebildes erkannte, nämlich bei der sogenannten Typhusmasse. Damals hatte man ganz allgemein die Ansicht der Wiener Schule, dass bei den Typhen ein Exsudat eiweissartiger Natur und von weicher markiger Beschaffenheit die Theile erfülle und dass dadurch Schwellungen von medullärem Aussehen entständen. Mag man aber die Typhusmasse in den Lymphdrüsen des Gekröses oder in der Umgebung der Follikel der Peyerschen Haufen untersuchen, so findet man zu keiner Zeit irgend ein bildungsfähiges Exsudat, sondern stets eine umittelbare Fortbildung von den präexistirenden zelligen Elementen der Drüsen, der Follikel und des Bindegewebes zu der typhösen Substanz.

Diese Erfahrungen berechtigten natürlich noch nicht, eine

allgemeine Umänderung der bestehenden Doctrin vorzunehmen, weil wir organische Elemente an zahllosen Punkten entstehen sehen, an denen damals wenigstens zellige Elemente als normale Bestandtheile überhaupt ganz unbekannt waren, und weil daher kaum eine andere Möglichkeit übrig blieb, als die, dass durch eine Art von Generatio aequivoca aus der Blastemmasse neue Keime gebildet würden. Die einzigen Orte, wo mit einiger Wahrscheinlichkeit ausser den Drüsen eine solche Entwickelung von alten Elementen aus hätte erschlossen werden können, waren die Oberflächen des Körpers mit ihren Epithelialelementen. So geschah es, dass die Untersuchung über die Natur der Bindegewebssubstanzen, mit denen ich Sie früher so lange behelligt habe, eine ganz entscheidende wurde. Von dem Augenblicke an, wo ich behaupten konnte, dass es fast keinen Theil des Körpers gibt, welcher nicht zellige Elemente besitzt, wo ich zeigen konnte, dass die Knochenkörperchen wirkliche Zellen sind, dass das Bindegewebe an verschiedenen Orten eine bald grössere, bald geringere Zahl wirklich zelliger Elemente führe, da waren auch Keime gegeben für eine mögliche Entwickelung neuer Gewebe. In der That hat es sich, je mehr die Zahl der Beobachter wuchs, immer allgemeiner herausgestellt, dass die übergrosse Masse der Neubildungen, welche im Körper entstehen, aus dem Bindegewebe und seinen Aequivalenten hervorgeht. Ausgenommen davon sind verhältnissmässig wenige pathologische Neubildungen, welche einerseits den Epithelformationen angehören, andererseits mit den höher organisirten Geweben thierischer Art, z. B. den Gefässen, zusammenhängen. Man kann daher mit geringen Einschränkungen an die Stelle der plastischen Lymphe, des Blastems der Früheren, des Exsudats der Späte-
as Bindegewebe mit seinen Aequivalenten als
meinschaftlichen Keimstock des Körpers
nd von ihm die eigentliche Entwickelung der neu-
theile ableiten.

ein bestimmtes inneres Organ nehmen, z. B. das
Leber, so konnte, so lange als man innerhalb
weiter als Nervenmasse sah, in der Leber

nichts weiter als Gefässe und Leberzellen zuliess, eine Neubildung ohne Dazwischenkommen eines besonderen Bildungsstoffes kaum gedacht werden. Denn davon war es ja leicht, sich zu überzeugen, dass in der Regel in der Leber die Neubildungen nicht von den Leberzellen oder den Gefässen ausgehen. Dass in der Hirnsubstanz die Nerven nicht als solche die Neubildungen hervorbringen, das weiss man so lange, als man das Mikroskop anwendet, denn seitdem ist es bekannt, dass die Markschwämme nicht wuchernde Nervenmasse sind, sondern aus zelligen Elementen anderer Art bestehen. In der That erscheint uns gegenwärtig, wie zuerst Reichert hervorgehoben hat, der Körper zusammengesetzt aus einer mehr oder weniger continuirlichen Masse von bindegewebsartigen Bestandtheilen, in welche an gewissen Punkten andere Dinge, wie Muskeln und Nerven, eingesetzt sind. Innerhalb dieses mehr oder weniger zusammenhängenden Gerüstes ist es, wo nach meinen Untersuchungen die eigentliche Neubildung vor sich geht, und zwar nach demselben Gesetz, nach welchem die embryonale Entwickelung geschieht.

Das Gesetz von der Uebereinstimmung der embryonalen und pathologischen Entwickelung ist, wie Sie wissen, schon von Johannes Müller, der auf den Untersuchungen von Schwann fortbaute, formulirt worden. Allein damals setzte man den Inhalt eines Ovulums dem Blasteme gleich; man dachte nicht daran, dass alle Entwickelung im Ei innerhalb der gegebenen Grenzen der Zelle geschehe, sondern man schloss einfach, dass im Eichen eine gewisse Menge von bildungsfähigem Stoff gegeben sei, welcher vermöge einer ihm innewohnenden Eigenthümlichkeit, vermöge einer organisatorischen Kraft oder, vom Standpunkte der „höheren“ Anschauung aus, durch eine organisatorische Idee getrieben, sich in diese oder jene besondere Form umgestalte. Allein auch hier hat man sich allmälig überzeugt, dass man es eben mit einer zelligen Substanz zu thun hat, und, wenn es richtig ist, was am schärfsten von Remak behauptet worden ist, dass die Dotterfurchung eben auch auf einer sichtbaren Theilung von Zellen, auf dem Hineinwachsen und Verschmelzen von Membranscheide-

wänden in das Innere des Eies beruht, so handelt es sich gerade hier nicht um eine innerhalb der Dottermasse geschehende freie organisatorische Bewegung, sondern um fortgehende Theilungsacte des ursprünglich einfachen Elementes. Allein lange schon bevor diese einfache Anschauung von den Vorgängen der Dotterfurchung gewonnen war, liess sich mit Bestimmtheit übersehen, dass in den pathologischen Vorgängen eine Vergleichung der plastischen Exsudate oder des Blastems mit den Inhaltsmassen des Eies an sich unzulässig ist, und dass, wo wir wirklich geformte Theile finden, diese auch wieder von einem präexistirenden Theile, einer Zelle ausgegangen sind.

Der Modus dieser Neubildung ist, so viel es scheint, ein doppelter. Entweder handelt es sich nämlich um einfache

Fig. 124.

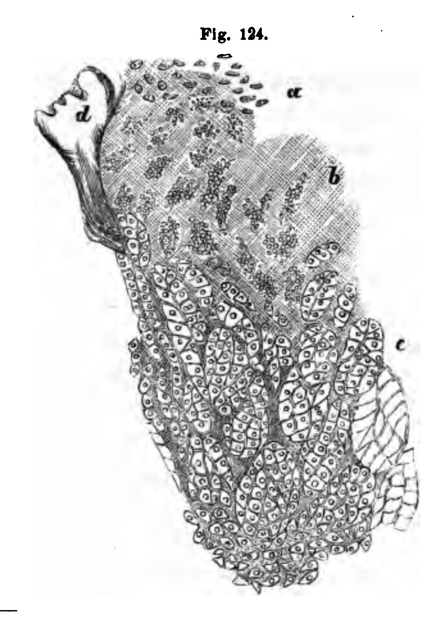


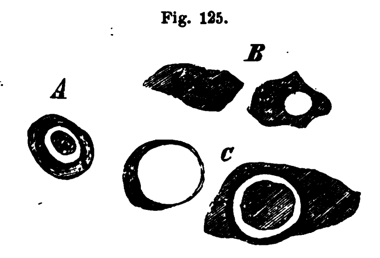
Fig. 124. Wucherung (Proliferation) des wachsenden Diaphysenknorpels von der Tibia eines Kindes. Längsschnitt. *a* Die zum Theil einfachen, zum Theil in die Wucherung eintretenden Knorpelelemente an der Epiphysengrenze. *b* Die durch wiederholte Theilung einfacher Zellen entstandenen Zellengruppen. *c* Die durch Wachsthum und Vergrösserung der einzelnen Zellen bedeutend entwickelten Zellengruppen gegen den Verkalkungsrand der Diaphyse hin: die Intercellularsubstanz immer spärlicher. *d* Durchschnitt eines Blutgefässes. Vergr. 150.

Theilung, wie wir sie bei Gelegenheit der Reizung besprochen haben (S. 279). Wir sehen dann die ganze Reihe von Veränderungen von der Theilung des Kernkörperchens bis zur endlichen Theilung der Zelle. Wenn ein Epithelelement zwei Kerne bekommt und sich theilt und dieses sich wiederholt, so kann daraus durch fortgehende Wiederholung eine lange Reihe von Entwickelungen hervorgehen. Bekommt Jemand durch fortgesetzte Reibung der Haut eine Reizung und wird der Reiz bis zu einem gewissen Grade gesteigert, so wird sich das Epithel verdicken, und wenn die Wucherung sehr stark ist, so kann sie zu grossen geschwulstartigen Bildungen sich erheben. Derselbe Modus der Entwickelung, welchen Epithelialschichten darbieten, treffen wir auch im Innern der Organe. An einem Knorpel, wo das einfache zellige Element in eine Zwischenmasse eingeschlossen ist, tritt endlich an die Stelle desselben eine Anhäufung zahlreicher Elemente, die ganze Gruppe wiederum abgeschlossen durch ihre Zwischenlagen. Das ist also an sich ein sehr einfacher Modus, der jedoch, da er von verschiedenartigen Theilen ausgeht, sehr verschiedene Resultate bringen kann.

Nun haben wir aber noch eine andere Reihe von Neubildungen im Körper, welche freilich viel weniger gut gekannt sind, und deren besondere Eigenthümlichkeit sich bis jetzt nicht mit eben so grosser Sicherheit übersehen lässt. Es sind das Vorgänge, wo wir im Innern von praeexistirenden Zellen endogene Veränderungen eintreten sehen. In einer einfachen Zelle bildet sich ein blasiger Raum, der gegenüber dem etwas trüben, gewöhnlich leicht körnigen Raum der Zelle ein sehr klares, helles, homogenes Aussehen darbietet. Auf welche Weise diese erste Art von Räumen, welche ich unter dem Namen der Physaliden zusammenfasse, entsteht, ist noch nicht ganz sicher. Die grösste Wahrscheinlichkeit ist dafür, dass bei gewissen Formen gleichfalls Kerne der Ausgangspunkt dieser Bildungen sind. Man sieht nämlich neben diesen Zellen andere mit 2 Kernen, manche, wo der eine Kern schon etwas grösser und heller erscheint, aber doch immer noch mit kernartiger Beschaffenheit. Weiterhin werden diese Blasen so gross,

dass die Zelle allmälig fast ganz davon erfüllt wird und ihr alter Inhalt mit dem Kern nur noch wie ein kleiner Anhang an der Blase erscheint. So weit ist der Vorgang ziemlich einfach.

Fig. 125.



Allein neben diesen zunehmenden und die Zelle erfüllenden Blasen trifft man andere, wo im Innern der Blase wieder Elemente zelliger Art eingeschlossen sind. So ist es ziemlich häufig in Krebsgeschwülsten, aber auch in normalen Theilen, z. B. in der Thymusdrüse. Diese Form scheint darauf hinzudeuten, dass in der That durch einen nicht direct auf Theilung praeexistirender Zellen zu beziehenden Vorgang und zwar in besonderen blasigen Räumen, die ich **Bruträume** genannt habe, im Innern von zelligen Elementen neue Elemente ähnlicher Art sich entwickeln können. Indess ist dies jedenfalls ein für die Gesammtfrage untergeordnetes Verhältniss, die regelrechte Form bleibt immer die zuerst geschilderte. Es gibt nur wenige pathologische Neubildungen, welche in ihrer Geschichte durch endogene Entwickelungen wesentlich bestimmt würden, während sich fast bei allen Formen die Zellentheilung in grosser Ausdehnung findet.

Der wesentliche Unterschied in den einzelnen zelligen Entwickelungen ist daher der, dass in einer Reihe von Bildungen die Theilungen mit einer gewissen Regelmässigkeit vor sich

---

Fig. 125. Endogene Neubildung; blasentragende Zellen (Physaliphoren). *A* Aus der Thymusdrüse eines Neugebornen neben epithelioiden Zellen: im Innern einer Blase mit doppeltem Centrum, die ihrerseits noch von einem zellenartigen Saum umgeben ist, liegt eine vollständige Kernzelle. *B. C* Krebszellen (vgl. Archiv für pathol. Anatomie. Bd. I. Taf. II. und Bd. III. Taf. II.) *B* eine mit doppeltem Kern; *C* eine mit einer fast die ganze Zelle füllenden Physalide und eine andere, wo die Physalide (der Brutraum) noch wieder eine vollständige Kernzelle umschliesst. Vergr. 300.

gehen, so dass die letzten Producte der Theilung von Anfang an eine völlige Uebereinstimmung mit den Muttergebilden zeigen und die jungen Gebilde zu keiner Zeit erheblich von den Mutterelementen abweichen. Solche Vorgänge bezeichnet man im gewöhnlichen Leben meistentheils als Hypertrophien; ich hatte zur genaueren Bezeichnung den Namen der Hyperplasien dafür vorgeschlagen, da es sich nicht um eine Zunahme der Ernährung bestehender Theile, sondern um eine wirkliche Bildung neuer Elemente handelt (S. 59).

In einer anderen Reihe macht sich die Entwickelung so, dass allerdings auch Theilungen entstehen, dass aber diese sehr schnell fortschreiten und immer kleinere Elemente hervorbringen; diese werden zuweilen am Ende so klein, dass sie an die Grenze der Zellen überhaupt herangehen. Die Vermehrung der Zellen kann an diesem Punkte aufhören, die einzelnen Elemente fangen dann an, wieder zu wachsen, sich zu vergrössern, und unter Umständen kann auch hier wieder ein analoges Gebilde erzeugt werden, wie das, von welchem die Entwickelung ausgegangen war. Indess ist dies nicht der gewöhnliche Fall; in der Regel schlagen die jungen, kleinen Elemente einen etwas anderen Gang der Entwickelung ein und es beginnt eine heterologe Entwickelung.

Die Form, welche ich Ihnen hier schildere, kann sich auch so machen, dass nicht sogleich Theilungen der Zellen eintreten, sondern die Kerne sich erst sehr vermehren, immer zahlreicher und zugleich immer kleiner werden. Etwas Aehnliches finden wir beim Eiter, wo sehr schnell eine Theilung der Kerne stattfindet, gewöhnlich so, dass die ursprünglich einfachen Kerne sofort in eine grössere Zahl kleinerer zerlegt werden, welche Anfangs noch zusammenhalten. Allein beim Eiter ist es nicht sicher, ob der Kerntheilung eine wirkliche Zellentheilung folgt, während in anderen Neubildungen dieser Fall allerdings eintritt. Nur lässt die vollständige Theilung, oder wenn Sie wollen, die Furchung der Elemente lange auf sich warten, und dies Zwischenstadium der blossen Kerntheilung tritt überwiegend lange und mit einer gewissen Selbständigkeit hervor.

Diese beiden Schemata sind die regelmässigen für alle diejenigen Arten von Neubildungen, welche nicht **unmittelbar zur Hyperplasie führen**; der normale Zustand wird hier zunächst unterbrochen durch einen Zwischenzustand, wo das Gewebe wesentlich verändert erscheint, ohne dass man vor der Hand erkennen kann, ob daraus eine gut- oder bösartige Entwicklung hervorgehen wird. Es ist dies ein Stadium der scheinbar absoluten Indifferenz; man kann es den einzelnen Elementen durchaus nicht ansehen, welcher Bedeutung sie eigentlich sind; sie verhalten sich, wie die sogenannten Bildungszellen des Embryo, welche auch im Anfange ganz gleich aussehen, gleichviel ob ein Muskel- oder ein Nervenelement oder was sonst daraus hervorgehen wird. Nichtsdestoweniger halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass feinere innere Verschiedenheiten wirklich bestehen, die schon im Voraus die späteren Umbildungen bis zu einem gewissen Maasse bedingen, nicht Verschiedenheiten, welche bloss Potentia in der Bildungszelle vorhanden wären, sondern wirklich materielle Verschiedenheiten, welche aber so fein sind, dass wir sie bis jetzt nicht darthun können.

Nur bei der embryonalen Entwickelung kennt man seit Jahren eine Erscheinung, welche bestimmt darauf hindeutet, dass solche Verschiedenheiten der Bildungszellen bestehen, indem die verschiedenen Abtheilungen des Eies verschieden schnell ihre Bildung durchmachen, und namentlich diejenigen Theile, welche zu den höheren Organen bestimmt sind, mit viel grösserer Schnelligkeit die einzelnen Stadien durchlaufen, als diejenigen, welche für die niedrigeren Gewebe angelegt werden. Auch in der Grösse der Elemente scheinen Verschiedenheiten zu bestehen. In ähnlicher Weise sieht man häufig, dass auch bei pathologischen Bildungen Verschiedenheiten in Beziehung auf die Zeitdauer vorliegen. Jedesmal, wenn die Entwickelung der Elemente sehr schnell erfolgt, gibt es eine mehr oder weniger heterologe Entwicklung. Eine homologe, hyperplastische Bildung setzt immer eine gewisse Langsamkeit der Vorgänge voraus, in der Regel bleiben die Elemente dabei grösser, und die Theilungen schreiten nicht bis zur Entstehung ganz kleiner Formen vor.

So überaus einfach ist diese Entwickelungsgeschichte in der Natur und in der Doctrin, aber allerdings überaus schwierig in der Demonstration an den einzelnen Orten. Diejenigen Theile, welche scheinbar für die Untersuchung am allerbequemsten liegen sollten und bei denen in der That schon vor 20 Jahren Henle ganz nahe an die Entdeckung einer solchen Entwickelung herangestreift war, sind die Epithelien. Hier, wo an der Oberfläche einer Haut eine oft so reichliche Entwickelung stattfindet, sollte man meinen, müsste es überaus leicht sein, dieselbe an den einzelnen Elementen genau zu verfolgen. Henle hat, wie Sie wissen, zu zeigen gesucht, dass die Schleimkörperchen, ja manche Formen, welche schon dem Eiter angehören, an der Oberfläche der Schleimhäute neben dem Epithel in der Art producirt werden, dass zwischen den Anlagen beider Reihen keine eigentliche Differenz zu erkennen ist, dass also gewissermaassen die Schleimkörperchen als verirrte Epithelialzellen, als missrathene Söhne erschienen, welche durch eine frühe Störung in ihrer weiteren Entwickelung gehindert wurden, aber eigentlich angelegt waren, Epithelialelemente zu werden. Unglücklicherweise hatte man damals und noch lange nachher die Vorstellung, dass die normale Entwickelung des Epithels eben auch aus einem Blastem erfolge. Man stellte sich ja vor, dass an der Oberfläche jeder Schleimhaut aus den Gefässen, die an die Oberfläche treten, zuerst eine plastische Substanz transsudire und daraus sich die Elemente bildeten. Man blieb bei dem Schema von Schleiden stehen, dass sich zuerst Kerne in einer Flüssigkeit bilden und erst später Membranen an dieselben sich anlegen. Gegenwärtig, so viel auch die verschiedenen Oberflächen der Haut, der Schleimhäute und serösen Häute untersucht sind, hat man sich überall unzweifelhaft überzeugt, dass die zelligen Elemente bis unmittelbar an die Fläche des Bindegewebes reichen und nirgends eine Stelle ist, wo freie Kerne, Blastem oder Flüssigkeit existirte, dass vielmehr gerade die tiefsten Schichten diejenigen sind, welche die am dichtesten gedrängten Zellen enthalten. Hätte man damals, als Henle seine Untersuchungen machte, gewusst, dass hier kein Blastem existirt, keine Entwickelung de novo geschieht, sondern dass die

vorhandenen Epithelzellen entweder von alten Zellen, oder vom Bindegewebe darunter sich entwickeln müssen, so würde er auch gewiss zu dem Schlusse gekommen sein, dass die Schleim- und Eiterkörperchen, welche nicht von einer ulcerirenden Oberfläche abgesondert werden, als unmittelbare Abkömmlinge von praeexistirenden Epithelialelementen hergeleitet werden müssen.

So nahe war man damals schon der richtigen Erfahrung, allein die Blastemtheorie beherrschte die Geister, und wir Alle standen unter ihrer Einwirkung. Auch erschien es unmöglich, überall im Innern der Gewebe die erforderlichen Vorgebilde aufzuweisen. Erst durch den Nachweis zelliger Elemente im Bindegewebe wurde die Möglichkeit gegeben, ein Keimgewebe aufzuweisen, welches überall vorhanden ist, und von dem an den verschiedensten Organen gleichartige Entwickelungen ausgehen können. Jetzt, wo wir wissen, dass Bindegewebe oder demselben äquivalente Gewebe im Gehirn, in der Leber, in den Nieren, im Muskelfleisch, dem Knorpel, der Haut u. s. f. existiren, jetzt hat es natürlich keine Schwierigkeit mehr, zu begreifen, dass in allen diesen scheinbar so verschiedenartigen Organen dasselbe pathologische Product entstehen kann. Man braucht dazu keineswegs irgend ein specifisches Blastem, welches in alle diese Theile abgelagert wird, sondern nur einen gleichartigen Reiz für das Bindegewebe verschiedener Orte.

Was nun das Specielle dieser Lehre anbetrifft, so erlauben Sie, dass ich Ihnen zunächst ein concretes Beispiel der normalen Entwickelung vorführe, welches vielleicht am besten geeignet sein wird, Ihnen ein Bild der oft so verwickelten Vorgänge zu geben, um welche es sich hier handelt. Ich wähle dasjenige, an welchem an sich der Gang der Entwickelung am besten gekannt ist, und welches zugleich seiner besonderen Einrichtung wegen am wenigsten Missdeutungen zulässt, nämlich die Knochen. Sie sind zu hart und dicht, als dass man noch von Blastem oder Exsudat in dem eigentlichen Parenchym reden könnte. Das Wachsthum der Knochen gibt uns zugleich unmittelbar Vergleichungen für alle die verschiedenen Neubildungen, welche innerhalb der Knochen unter krankhaften Verhältnissen vor sich gehen können, denn jede Art von Neubildung findet in

der normalen Entwickelung des Knochens gewisse Paradigmen vor.

Bekanntlich wächst jeder grössere Knochen in zwei Richtungen. Am einfachsten ist dies bei den Röhrenknochen, welche allmälig länger und dicker werden. Das Längenwachsthum erfolgt aus Knorpel, das Dickenwachsthum aus Periost. Allein auch ein platter Knochen ist einerseits durch knorpelartige Theile oder deren Aequivalente (Nähte), andererseits durch Häute, welche mit dem Periost übereinstimmen, bekleidet. Man kann daher Knorpel- und Periost-Wachsthum an jedem Knochen unterscheiden. Danach ergibt sich das Schema der Entwickelung des Röhrenknochens, wie es schon bei Havers sich findet, dass die neuen Knochenschichten die alten incapsuliren, und dass jede jüngere Schicht nicht bloss weiter, sondern auch länger ist, als die nächst ältere. Das Periostwachsthum rückt natürlich immer höher hinauf, insofern sich immer neue Lagen von Perichondrium in Periost verwandeln und die aus Knorpel wachsenden Theile werden immer dicker, insofern der mittlere Theil des Diaphysenknorpels schon sehr frühzeitig ganz in Knochen umgewandelt wird. Während so Theile, welche vorher entweder Bindegewebe oder Knorpel waren, in Knochen umgesetzt werden, geht innerhalb des Knochens die Entwickelung des Markgewebes vor sich. Der ursprüngliche Knochen ist ganz dicht, eine sehr feste, relativ compacte Masse. Späterhin schwindet die Knochenmasse immer mehr, ein Theil nach dem andern von ihr löst sich auf, und es entsteht die Mark-Höhle, welche sich nicht etwa darauf beschränkt, so gross zu werden, wie die ursprüngliche Knochenanlage, sondern welche diese Anlage oft bedeutend überschreitet. Demnach besteht die Entwickelung des Knochens, ganz im Groben aufgefasst, nicht bloss in der allmäligen Apposition von immer neuen Knochen-Lagen vom Periost und Knorpel her, sondern auch in der fortwährenden Ersetzung der innersten Lagen des Knochens durch Markmassen.

Bei der Deutung dieser Erfahrungen war schon seit langer Zeit die Blastemtheorie entscheidend. Der alte Havers und Duhamel, welche vortreffliche Untersuchungen über die Knochen-

geschichte gemacht haben, gingen von der Voraussetzung aus, dass ein Succus nutritius abgesondert werde, aus welchem die neuen Massen entständen. Die Mark-Entwickelung dachte man sich als eine Bildung von Höhlen, in welche erst ein klebriger Saft und dann eine fettige Masse secernirt werde, Höhlen, welche von der Markhaut umkleidet würden, und deren Inhalt dem Alter nach verschiedenartig sei. Wie ich indess schon früher hervorgehoben habe, so finden sich in den Räumen des Knochens keine Säcke, sondern ein continuirliches Gewebe, das Markgewebe, welches die Markräume und Höhlen ausfüllt und zur Bindesubstanz gehört, obwohl es vom gewöhnlichen Bindegewebe erheblich verschieden ist. Es handelt sich also, wie Sie aus dieser einfachen Thatsache sehen, um eine Substitution von Geweben. Wie das Knochengewebe aus Periost und Knorpel gebildet wird, so wird Mark aus Knochengewebe, und die Entwickelung eines Knochens besteht nicht bloss in der Bildung von Knochengewebe, sondern sie setzt voraus, dass die Reihe der Transformationen über das Stadium des Knöchernen hinausgehe, und dass Markgewebe entstehe. Das Markgewebe erscheint also gewissermaassen als das physiologische Ende der Knochenorgan-Bildung.

So einfach diese Auffassung ist, so gibt sie doch ein anderes Bild für das Wachsthum und die Geschichte des Knochens, als das hergebrachte. Früher ist man fast immer auf dem Standpunkt des Osteologen stehen geblieben; man hat den macerirten Knochen genommen, ihn frei von allen Weichtheilen betrachtet und danach die Prozesse construirt. Es ist aber nothwendig, dass man diese Verhältnisse in dem feuchten, lebendigen, gesunden oder kranken Knochen verfolge, und dass man nicht bloss aussen aus den wuchernden Schichten des Knorpels und Periosts Knochen, sondern auch innerhalb die Marksubstanz sich entfalten lässt, als das äusserste Entwickelungsproduct in dieser Reihe, wenn auch nicht als das edelste. Als den wichtigsten und eigentlich entscheidenden Gesichtspunkt, durch den die ganze Knochenangelegenheit eine andere Gestaltung annimmt, betrachte ich dabei eben den, dass der Knochen bei der Markbildung nicht einfach aufgelöst wird und an seine Stelle ein

beliebiges Exsudat oder Blastem tritt, sondern dass die Auflösung der Knochensubstanz eine Transformation von Gewebe ist, dass die Auflösung eben erfolgt, indem das knöcherne Grundgewebe sich in eine weiche Gewebsmasse umbildet, die nicht mehr im Stande ist, die Kalksalze zurückzuhalten. Fragen Sie also, wo kommen die neuen Elemente her, welche mitten in der Tela ossea entstehen? wie kann in der Mitte der compacten Rinde des Knochens ein Krebs sich bilden oder ein Eiterheerd? so antworte ich ganz einfach: sie entstehen ebenso, wie in der natürlichen, normalen Entwickelung des Knochens das Markgewebe entsteht. Es gibt keine Stelle, wo zuerst Knochengewebe sich auflöst, dann ein Exsudat erfolgt, dann eine Neubildung, sondern es geht das vorhandene Gewebe uumittelbar in das kommende über. Das vorhandene Knochengewebe ist die Matrix für das nachfolgende Krebsgewebe, die Zellen des Krebses sind die unmittelbaren Abkömmlinge der Zellen des Knochens.

Betrachten wir nun den Gang der Knochenbildung etwas specieller, so zeigt sich, dass, wie wir dies zum Theil schon früher gesehen haben, der Knorpel sich in der Weise zur Ossification anschickt, dass die Knorpelelemente anfangs grösser werden, dass sie sich dann theilen, und zwar zuerst die Kerne, nachher die Zellen selbst, dass diese Theilungen dann sehr schnell weiter gehen, so dass wir immer grössere Gruppen von Zellen bekommen, und dass in einer verhältnissmässig kurzen Zeit an die Stelle einer einzelnen Zelle eine im Verhältniss sehr grosse Zellengruppe (Fig. 124) tritt. Sie erinnern sich aus der ersten Vorlesung (S. 6), wie die Knorpelzelle sich von den meisten anderen Zellen dadurch unterscheidet, dass sie eine besondere Capselmembran erzeugt, in welcher sie eingeschlossen ist. Diese Capselmembran bildet bei der Theilung ihrer Inhaltszellen innere Scheidewände zwischen denselben, neue Umhüllungen der jungen Elemente, so jedoch, dass auch die colossalen Gruppen von Zellen, welche aus je einer ursprünglichen Zelle hervorgehen, noch von der sehr vergrösserten Muttercapsel eingeschlossen sind.

Es versteht sich von selbst, dass je mehr Zellen diese Umwandlung durchmachen, um so mehr der Knorpel sich ver-

grössern wird, und dass das Maass von Längenwachsthum, welches das einzelne Individuum erreicht, wesentlich von dem

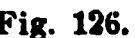
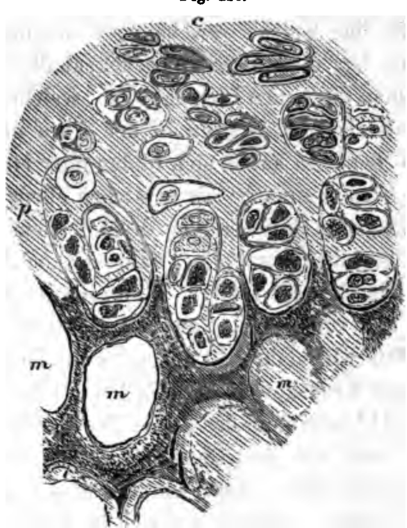


Fig. 126.



Maasse des Wachsthums abhängt, welches sich in den einzelnen Knorpelgruppen herausstellt. Ob wir gross oder klein bleiben, ist ganz, wenn Sie wollen, in die Willkür dieser Elemente gestellt. — Hat die Knorpelwucherung dieses Stadium erreicht, so stehen die zelligen Theile ganz dicht zusammen; zwischen ihnen liegt nur eine verhältnissmässig geringe Quantität von Zwischensubstanz (Fig. 124). Je weiter die Entwickelung fortschreitet, um so mehr ändert sich der Habitus des Knorpels, er sieht fast aus, wie dichtzelliges Pflanzengewebe. Die Zellen selbst sind aber äusserst empfindlich, sie

---

Fig. 126. Verticaldurchschnitt durch den Ossificationsrand eines wachsenden Astragalus. *c* Der Knorpel mit kleineren Zellengruppen, *p* die Schicht der stärksten Wucherung und Vergrösserung an der Verkalkungslinie. In den Knorpelhöhlen sieht man theils vollständige Kernzellen, theils geschrumpfte, eckige und körnig erscheinende Körper (künstlich veränderte Zellen). Die dunkle, in die Zwischensubstanz vorrückende Masse stellt die Kalkablagerung dar, hinter welcher hier ungewöhnlich schnell die Bildung von Markräumen (*m, m, m*) und Knochenbalken beginnt. Das Mark ist entfernt; an den am meisten zurückliegenden Räumen sind die Balken von einem helleren Saum jungen Knochengewebes (aus Mark entstanden) umgeben. Vergr. 300.

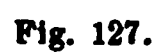
schrumpfen unter der Einwirkung der mildesten Flüssigkeiten leicht zusammen und erscheinen dann wie eckige und zackige Körperchen, fast den Knochenkörperchen analog, mit denen sie jedoch zunächst nichts zu schaffen haben.

Die Zellen, welche aus diesen excessiven Wucherungen der ursprünglich einfachen Knorpelzellen hervorgegangen sind, bilden die Muttergebilde für Alles, was nachher in der Längsaxe des Knochens entsteht, insbesondere für Knochen- und Markgewebe. Es kann sein, dass direct durch eine unmittelbare Umwandlung die Knorpelzellen in Markzellen übergehen und als solche bleiben, es kann sein, dass sie zunächst in Knochengewebe und dann in Markgewebe übergehen, und es kann sein, dass sie zuerst in Mark und dann in Knochen übergehen. So wechselvoll sind die Permutationen dieser an sich so verwandten und doch in ihrer äusseren Erscheinung so vollständig aus einander liegenden Gewebe. Geht eine Umänderung direct im Mark voraus, so fängt zunächst die alte Zwischensubstanz des Knorpels an der Grenze gegen den Knochen an weich zu werden; gewöhnlich geht dann auch sehr bald ein Theil der anstossenden Capseln diese Veränderung ein, so dass die zelligen Elemente mehr oder weniger frei in eine weichere Grundsubstanz zu liegen kommen. Mit dem Eintritte einer solchen Erweichung ist auch schon die chemische Reaction des Gewebes verändert, wir bekommen immer deutliche Mucinreaction. Zugleich beginnen die zelligen Elemente sich zu theilen, nnd zwar nicht, wie sie das bisher gethan hatten, indem sie sich gleich in zwei neue analoge Zellen zerlegen (Hyperplasie), sondern vielmehr so, dass in ihnen eine Reihe von kleinen Kernen entsteht (physiologische Heteroplasie). Weiterhin, in dem Maasse als dieser Umbildungsprozess immer höher und höher schreitet, als immer neue Theile der Zwischensubstanz in diese mehr homogene, weiche Masse verwandelt werden, theilen sich in der Regel die Zellen, und wir bekommen eine Reihe von kleineren Elementen, die, im Verhältniss zu den grossen Knorpelzellen, aus denen sie hervorgegangen sind, sehr geringfügige Bildungen darstellen, und die entweder einen einzigen Kern mit Kernkörperchen oder auch wohl, wie Eiterkörperchen, mehrere Kerne

besitzen. So entsteht nach und nach ein äusserst zellenreiches Gewebe, das junge, rothe Markgewebe, wie wir es in der Regel in den Knochen der Neugebornen finden. Steht der Prozess hier still, so bezeichnet die Grösse der transformirten Stelle zugleich die Stelle des späteren Markraumes. Später können diese kleinen Zellen Fett in sich aufnehmen, anfangs in kleinen Körnern, allmälig in grossen Tropfen, endlich so, dass sie ganz und gar davon erfüllt werden. Dadurch verwandelt sich das ursprüngliche Markgewebe in Fettgewebe; dass Fett ist aber immer im Innern der Zellen enthalten, wie in den Zellen des Panniculus adiposus. Allein dies gelbe, fetthaltige Mark kommt nicht in allen Knochen vor. In den Wirbelkörpern finden wir fast immer die kleinen Elemente. In den Röhrenknochen des Erwachsenen kommt normal immer fetthaltiges Mark vor, allein dies kann unter pathologischen Verhältnissen sehr schnell sein Fett abgeben, die Elemente können sich theilen, und dann bekommen wir wieder rothes, aber entzündliches Mark.

In dieser ganzen Reihe von der ersten Entwicklung des Markes aus Knorpel bis zu der letzten entzündlichen Störung, wie wir sie bei einer Amputation entstehen sehen, existirt zu keiner Zeit eine amorphe Substanz, ein Blastem oder Exsudat; immer können wir eine Zelle von der anderen ableiten: jede hat eine unmittelbare Entwickelung aus einer früheren und, so lange der Wucherungsgang fortschreitet, eine unmittelbare Nachkommenschaft von Zellen.

Die zweite Reihe von Umbildungen in der Längsaxe des Röhrenknochens liefert die Tela ossea, welche hervorgehen kann aus Mark und aus Knorpel. In dem einen Falle werden die Mark-, in dem anderen die Knorpelzellen die späteren Knochenzellen. Dieser Act der eigentlichen Ossification, die Entstehung der Tela ossea ist überaus schwierig zu beobachten, hauptsächlich aus dem Grunde, weil das Erste, was bei diesen Vorgängen erfolgt, nicht die Erzeugung von wirklicher Tela ossea ist, sondern nur die Ablagerung von Kalksalzen. In der Regel nämlich geschieht zuerst in der nächsten Nähe des Knochenrandes eine Verkalkung des Knorpels, welche allmälig hinauf schreitet, zuerst an den Rändern der grösseren Zellengruppen,


Fig. 127.

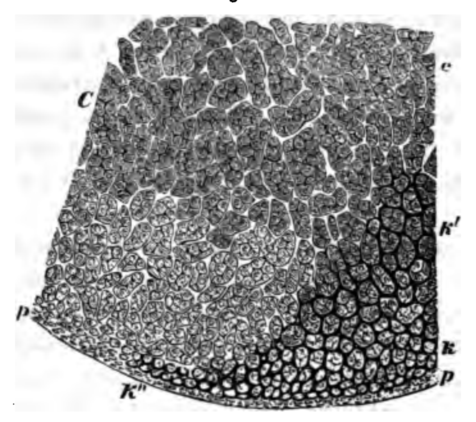


Fig. 128.

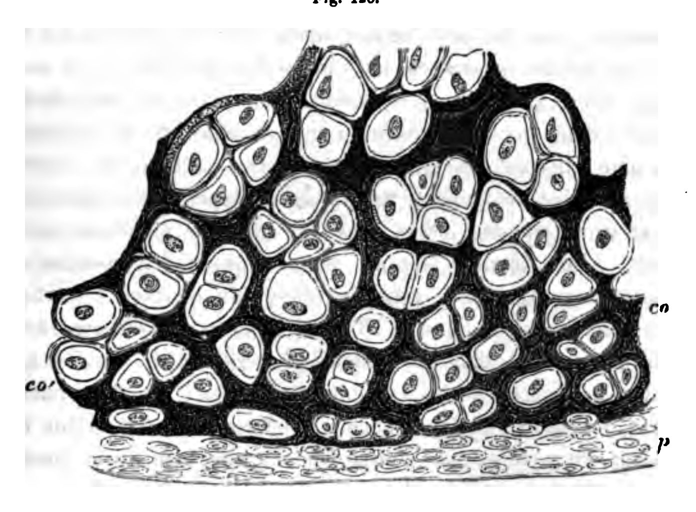


Fig. 127. Horizontalschnitt durch den wachsenden Diaphysenknorpel der Tibia von einem 7 monatlichen Fötus. *C c* der Knorpel mit den Gruppen der gewucherten und vergrösserten Zellen, *p p* Perichondrium. *k* Der verkalkte Knorpel, wo die einzelnen Zellgruppen und Zellen in Kalkringe eingeschlossen sind; bei *k'* grössere Ringe, bei *k''* Fortschreiten der Verkalkung am Perichondrium. Vergr. 150.

Fig. 128. Stärkere Vergrösserung der rechten Ecke von Fig. 127 *co* verkalkter Knorpel, *co'* Beginn der Verkalkung, *p* Perichondrium. Vergr. 350.

sodann um die einzelnen Zellen, immer der Substanz der Capseln folgend, so dass jede einzelne Knorpelzelle von einem Ringe von Kalksubstanz umgeben wird. Aber das ist noch kein Knochen, sondern nichts weiter als verkalkter Knorpel, denn wenn wir die Kalksalze auflösen, so ist wieder der alte Knorpel da, der in keiner anderen Beziehung eine Analogie mit dem Knochen darbietet, als durch die Anwesenheit der Kalksalze.

Damit nun aus diesem verkalkten Knorpel wirklicher Knochen werde, ist es nöthig, dass die Höhle, in welcher je eine Knorpelzelle lag, sich in die bekannte strahlige, zackige Höhle des Knochens verwandle. Dieser Vorgang ist deshalb so überaus schwierig zu sehen, weil beim Schneiden die Kalkmassen allerlei kleine Einbrüche bekommen und Trümmer liefern, innerhalb deren man nicht mehr recht sehen kann, was eigentlich vorhanden ist. Aus diesem Umstande müssen Sie es sich erklären, dass bis jetzt immer noch über die Entstehung der Knochenkörper gestritten ist und wahrscheinlich auch noch einige Jahre gestritten werden wird. Ich halte die Ansicht für richtig, dass das Knochenkörperchen an gewissen Stellen direct aus dem Knorpelkörperchen entsteht, und zwar auf die Weise, dass zunächst die Capsel, welche die Knorpelzelle einschliesst, enger wird, offenbar indem neue Capselmasse innen abgelagert wird. Allein in dem Maasse, als dies geschieht, beginnt die innere Begrenzung der Capselhöhlung ein deutlich gekerbtes Aussehen anzunehmen (Fig. 133 *c'*); der Raum für die ursprüngliche Zelle wird dadurch bedeutend verkleinert. In seltenen Fällen gelingt es noch, Gebilde anzutreffen, wo die spätere Form des Knochenkörperchens als letzter Rest der Höhle erscheint, in welcher das zellige Element mit dem Kerne steckt. Dann aber verschwindet die Grenze, welche ursprünglich zwischen den Knorpelcapseln und der Grundsubstanz bestand, und wir treffen in einer scheinbar ganz gleichmässigen Substanz zackige Elemente, mit andern Worten, ein noch weiches Gewebe mit knochenartigem Baue (osteoides Gewebe Fig. 133 *o*). Gewöhnlich wird dieser Vorgang durch die frühzeitige Verkalkung des Knorpels verdeckt und nur gewisse Prozesse z. B. die

Rachitis geben uns Gelegenheit, die osteoide Umbildung auch innerhalb der schon verkalkenden Theile noch in derselben Weise zu übersehen.

Allein die alte Grenze bezeichnet doch immer den eigentlichen Bezirk, welcher vom Knochenkörperchen beherrscht wird, und, wie ich Ihnen das schon am Eingange (S. 14) gerade für diesen Punct hervorgehoben habe, unter pathologischen Verhältnissen tritt dieser Bezirk nicht nur wieder in Kraft, sondern auch in's Gesicht. Wir sehen in diesem Kreise das Knochenkörperchen seine besonderen Schicksale durchmachen. Wird z. B. auf irgend eine Weise der Knochen zu neuen Transformationen bestimmt, so geht ein Knochenkörperchen nach dem anderen innerhalb dieser Gebietsgrenzen in die Veränderung ein. Im Umfange nekrotischer Stücke, wo die Demarcationslinie sich bildet, kann man deutlich übersehen, wie die Oberfläche des Knochens, vom Rande gesehen, Ausbuchtungen bekommt, deren

Fig. 129

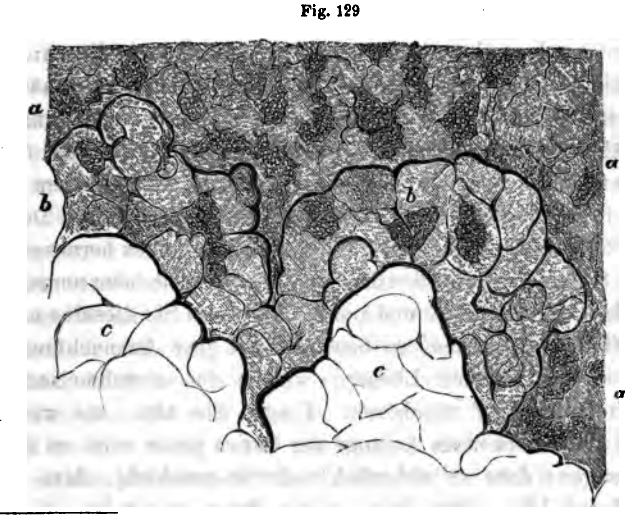


Fig. 129. Demarcationsrand eines nekrotischen Knochenstückes bei Paedarthrocace. *a*, *a*, *a* der nekrotische Knochen mit sehr vergrösserten Knochenkörperchen und Knochenkanälchen; hier und da Andeutungen von Gruben auf der Fläche. *b*, *b* die Lacunen, welche an die Stelle der Zellenterritorien des Knochens (vgl. Fig. 134) getreten sind, im seitlichen Abfall gesehen; hier und da noch vergrösserte Knochenkörperchen durchscheinend. *c*, *c* die vollständig leeren Lücken. Vergr. 300.

Umfang den ursprünglichen Zellen entspricht. Auf der Fläche bemerkt man Lücken, welche hier und da zusammenfliessen und Gruben darstellen. Das Knochenkörperchen, welches früher an der Stelle der Grube lag, hat in dem Maasse, als es sich selbst transformirte, auch die Umgebung bestimmt, in die Veränderung einzugehen. Das sind die Vorgänge, ohne die man die Geschichte der Caries gar nicht begreifen kann. Die ganze Caries beruht eben darin, dass der Knochen sich in seine Territorien auflöst, dass die einzelnen Elemente in neue Entwickelung gerathen, und dass die Reste von alter Grundsubstanz als kleine, dünne Scherben in der weichen Substanz liegen bleiben. Ich habe dies erst heute wieder an einem Amputationsstumpfe verfolgt, an dem sich 14 Tage nach der Operation eine Periostitis mit leichter Eiterung und der Anfang von Caries peripherica fand. Wenn man in einem solchen Falle das verdickte Periost abzieht, so sieht man in dem Moment, wo das Periost sich von der Oberfläche entfernt und die Gefässe sich aus der Knochenrinde hervorziehen, nicht, wie bei einem normalen Knochen, einfache Fäden, sondern einen kleinen Zapfen, eine dickere Masse; hat man sie ganz herausgezogen, so bleibt ein unverhältnissmässig grosses Loch zurück, viel umfangreicher als unter normalen Verhältnissen. Untersuchen Sie den Zapfen, so finden Sie, dass um das Gefäss herum eine gewisse Quantität von weichem Gewebe liegt, dessen zellige Elemente sich in der fettigen Degeneration befinden. An den Stellen, wo das Gefäss herausgezogen ist, erscheint die Oberfläche nicht eben, wie beim normalen Knochen, sondern rauh und porös, und wenn Sie dieselbe unter das Microscop bringen, so bemerken Sie jene Ausbuchtungen, jene eigenthümlichen Löcher, welche den einschmelzenden Knochenterritorien zugehören. Fragen Sie also, auf welche Weise der Knochen im Anfange der Caries porös wird, so kann man sagen, dass es sicherlich nicht so geschieht, dass sich Exsudate bilden, denn dazu ist kein Raum vorhanden, da die Gefässe innerhalb der Markcanäle (Fig. 32, 33) ja unmittelbar die Tela ossea berühren. Vielmehr schmilzt die Knochensubstanz innerhalb der zelligen Territorien ein, es bilden sich Lücken, welche zunächst gefüllt sind mit einer weichen Sub-

stanz, die ein leicht streifiges Bindegewebe mit fettig degenerirten Zellen darstellt. Schmilzt im Umfange eines Markcanals ein Knochenkörperchen nach dem anderen ein, so werden Sie nach einiger Zeit den Markcanal von einer lacunären Bildung umgrenzt finden. Mitten darin steckt immer noch das Gefäss, welches das Blut führt, aber die Substanz herum ist nicht Knochen oder Exsudat, sondern degenerirtes Gewebe. Der ganze Vorgang ist eine degenerative Ostitis, wobei die Tela ossea ihre Structur verändert, ihre chemische und morphologische Haltung einbüsst, aus ihr ein weiches, nicht mehr kalkführendes Gewebe wird. Das Gewebe, welches die entstehende Knochenlücke erfüllt, kann je nach Umständen sehr verschieden sein, einmal eine fettig degenerirende, zerfallende Masse, in einem anderen Falle eine zellenreiche Masse mit zahlreichen jungen Elementen; diese bildet sich, indem die Knochenkörperchen sich wieder theilen und wuchern, und die neu entstehende Substanz verhält sich wieder, wie Mark. Unter Umständen kann diese Substanz so wachsen, dass, wenn wir das Beispiel wieder von der Oberfläche des Knochens nehmen, wo sich ein Gefäss hineinsenkt, die junge Markmasse neben dem Gefässe herauswuchert und als ein Knöpfchen erscheint, welches eine Grube der Oberfläche erfüllt. Das nennen wir eine Granulation.

Untersucht man Granulationen im Vergleiche mit Markgewebe, so ergibt sich, dass keine zwei Arten von Gewebe mehr mit einander übereinstimmen. Das Knochenmark eines Neugebornen könnte man jeden Augenblick chemisch und mikroskopisch für eine Granulation ausgeben. Die Granulation ist nichts weiter, als ein junges, weiches, schleimhaltiges Gewebe, analog dem Mark. Es gibt eine entzündliche Osteoporose, welche, wie richtig angegeben ist, nur darin beruht, dass eine vermehrte Markraumbildung eintritt und der Prozess, welcher im Innern der Markhöhle ganz normal ist, sich auch aussen in der compacten Rinde findet. Sie unterscheidet sich von der granulirenden Caries peripherica nur durch ihren Sitz. Gehen Sie einen Schritt weiter und lassen Sie die Zellen, welche bei der Osteoporose in mässiger Menge vorhanden sind, reich-

licher und reichlicher werden, während die Grundsubstanz dazwischen immer weicher und spärlicher wird, so haben wir Eiter. Der Eiter ist hier nicht eine besondere Production, die von der übrigen Wucherungs- und Bildungs-Reihe trennbar ist; er ist freilich nicht identisch mit den früheren Geweben, aber seine Entstehung führt direct auf die Elemente des früheren Gewebes zurück. Er entsteht nicht durch einen besonderen Act, nicht durch eine Schöpfung de novo, sondern er entwickelt sich regelrecht von Generation zu Generation nach vollkommen legitimer Art.

Es liegt also eine ganze Reihe von Umbildungen vor: der zuerst entstandene, aus Knorpel hervorgehende Knochen kann Umbildungen erfahren zu Mark, dann zu Granulations-Gewebe, und endlich zu fast reinem Eiter. Die Uebergänge sind hier so allmälig, dass bekanntlich derjenige Eiter, welcher zunächst auf die Granulationen folgt, mehr eine schleimige, fadenziehende, zähe Masse darstellt, welche auch wirklich Schleimstoff enthält, analog dem Granulationsgewebe, und welche erst, je weiter man nach aussen kommt, die Eigenschaften des vollendeten Eiters zeigt. Der fertige Eiter der Oberfläche geht gegen die Tiefe hin nach und nach über in das Pus crudum, den schleimigen, zähen, nicht maturirten Eiter der tieferen Lagen, und was wir Maturation nennen, beruht nur darauf, dass die schleimige Grundsubstanz des ursprünglich zähen Eiters, welcher sich seiner Structur nach der Granulation anschliesst, allmälig in die albuminöse Zwischensubstanz des reinen Eiters übergeht. Der Schleim löst sich auf und die rahmige Flüssigkeit entsteht. Die Reifung ist also im Wesentlichen eine Erweichung des interstitiellen Gewebes. So unmittelbar hängen Entwickelung und Rückbildung, physiologische und pathologische Zustände zusammen.

Gerade so, wie aus dem Knorpelkörperchen ein Knochenkörperchen werden kann, so kann auch aus der Markzelle ein Knochenkörperchen werden. In den Markräumen des Knochens nehmen in der Regel diejenigen Markzellen, welche am Umfange liegen, späterhin eine mehr längliche Beschaffenheit an, richten sich parallel der inneren Oberfläche der Markräume,

und das Markgewebe erscheint hier als eine mehr faserige Substanz, welche man eben als Markhaut betrachtet hat, welche aber nicht von den centralen Marktheilen zu trennen ist, sondern nur die festeste Schicht des Markgewebes darstellt. Sobald nun Tela ossea entstehen soll, so ändert sich die Beschaffenheit der Grundsubstanz. Dieselbe wird fester, mehr knorpelartig, die einzelnen Zellen scheinen in grösseren Lücken zu liegen. Allmälig werden sie zackig, indem sie kleine Ausläufer treiben, und nun ist weiter nichts mehr nöthig, als dass sich in die Grundsubstanz Kalksalze ablagern, dann ist der Knochen schon fertig. So bildet sich auch hier wieder durch eine ganz directe Transformation das Knochengewebe, und indem sich eine solche osteoide Schicht nach der anderen aus dem Marke ablagert, so entsteht dadurch die compacte Rindensubstanz, welche jedesmal bezeichnet ist durch die lamellöse Ablagerung von Tela ossea im früheren Markraum. Der ursprüngliche Knochen ist immer bimsteinartig, porös; seine Höhlungen erfüllen sich, indem aus Marklamellen Lagen von Knochensubstanz bis zu dem Punkte nachwachsen, wo das Gefäss allein übrig bleibt, welches die Ossification nicht zulässt.

Was nun die Entwickelung der Knochen in der Dicke anbetrifft, so ist diese an sich viel einfacher, aber sie ist auch zugleich sehr viel schwieriger zu sehen, weil die Ossification hier sehr schnell vor sich geht und die wuchernde Periostschicht so dünn und zart ist, dass eine überaus grosse Sorgfalt dazu gehört, sie überhaupt nur wahrzunehmen. Im Pathologischen haben wir für ihr Studium ungleich bessere Gelegenheit, als im Physiologischen. Denn es ist ganz gleich, ob der Knochen in der Dicke physiologisch oder durch eine Periostitis pathologisch wächst; dies ist nur eine quantitative und zeitliche Differenz.

Im entwickelten Zustande besteht das Periost dem grössten Theile nach aus einem sehr dichten Bindegewebe mit einer überaus grossen Masse von elastischen Fasern, innerhalb dessen sich Gefässe ausbreiten, um von da in die Rinde des Knochens selbst hineinzugehen. Wenn nun das Wachsthum des Knochens in der Dicke erfolgt, so sehen wir, dass die innerste, gefäss-

reiche Schicht an Dicke zunimmt und anschwillt; dann sagt man, es sei ein Exsudat geschehen, indem man als ausgemacht annimmt, dass die Schwellung ein Exsudat voraussetze und dass hier das Exsudat zwischen Periost und Knochen liege. Wenn Sie aber die Masse vornehmen und analysiren, so zeigt sich keine Aehnlichkeit mit irgend einer bestimmten Art von Exsudat; die geschwollene Stelle erscheint vielmehr in ihrer ganzen Dicke von aussen nach innen organisirt und zwar am deutlichsten gerade am Knochen, während man nach aussen gegen die Periost-Oberfläche hin die Structurverhältnisse weniger leicht entwirren kann. Diese Verdickungen können unter Umständen sehr bedeutend zunehmen. Bei einer Periostitis sehen wir ja, dass förmliche Knoten gebildet werden. Man denke nur an die mehr physiologische Geschichte des Callus nach Fractur. Nach einem Exsudat sucht man hier vergeblich. Verfolgt man die verdickten Lagen in der Richtung zu dem noch unverdickten Periost hin, so kann man sehr deutlich sehen, was Duhamel schon sehr schön zeigte, was aber immer wieder vergessen wird, dass die Verdickungsschichten endlich alle in die Schichten des Periost's continuirlich sich fortsetzen. So wenig als das Periost unorganisirt ist, so wenig sind die Verdickungsschichten ohne Organisation. Die mikroskopische Untersuchung zeigt an der Oberfläche des Knochens eine leicht streifige Grundsubstanz und darin kleine zellige Elemente; je weiter man sich vom Knochen entfernt, um so mehr finden sich Theilungen der Elemente und endlich

Fig. 130.

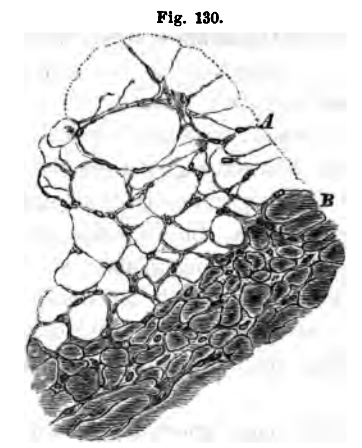


Fig. 130. Verticaldurchschnitt durch die Periostfläche eines Os parietale vom Kinde. *A* Die Wucherungsschicht des Periostes mit anastomosirenden Zellennetzen und Kerntheilung. *B* Bildung der osteoiden Schicht durch Sklerose der Intercellularsubstanz. Vergr. 300.

die einfachen, sehr kleinen Bindegewebskörperchen des Periostes. Der Gang der Theilung ist derselbe, wie am Knorpel, nur dass der Wucherungsact an sehr feinen Elementen geschieht. Je grösser der Reiz, um so grösser wird auch die Wucherung, um so stärker die Anschwellung der wachsenden Stelle.

Diese aus der wuchernden Vermehrung der Periostkörperchen hervorgegangenen Elemente geben die Knochenkörperchen genau in derselben Weise, wie ich es beim Marke beschrieben habe. In der Nähe der Knochenoberfläche verdichtet sich die Grundsubstanz und wird fast knorpelartig, die Elemente wachsen aus, werden sternförmig und endlich erfolgt die Verkalkung der Grundsubstanz. Ist der Reiz sehr gross, wachsen die Elemente sehr bedeutend, dann entsteht hier wirklicher Knorpel; die Elemente vergrössern sich so, dass sie bis zu grossen, ovalen oder runden Zellen anwachsen und die einzelnen Zellen um sich herum eine capsuläre Abscheidung bilden. Auf diese Weise kann auch im Periost durch eine directe Umbildung des wuchernden Periostes Knorpel entstehen, aber es ist keineswegs nothwendig, dass wirklicher, eigentlicher Knorpel entsteht; in der Regel erfolgt nur die osteoide Umbildung, wobei die Grundsubstanz sklerotisch wird und sofort verkalkt.

So geschieht es, dass an der Oberfläche jedes wachsenden Knochens, wie insbesondere Flourens nachgewiesen hat, der neue Knochen immer Schicht auf Schicht ansetzt, und dass die neuen Schichten den alten Knochen so umwachsen, dass ein Ring, den man um den Knochen legt, nach einiger Zeit innerhalb desselben liegt, umschlossen von den jungen Schichten, welche sich aussen herum gebildet haben. Sie stehen mit dem alten Knochen durch kleine Säulchen in Verbindung, welche dem Ganzen ein bimsteinartiges Aussehen geben, und auch hier erfolgt die spätere Verdichtung zu Rindensubstanz dadurch, dass sich in den einzelnen, durch die Säulchen umgrenzten Räumen concentrische Lamellen von Knochensubstanz aus dem periostealen Marke bilden.

Das sind die normalen und pathologischen Vorgänge, welche wir bei der Bildung von Knochen erkennen. Sie können daraus

entnehmen, dass es sich hier um eine Reihe von Permutationen oder Substitutionen handelt, welche ein Fortschreiten bald zu einer höheren, bald zu einer niederen Form der Bildung darstellen, welche aber immerfort mit einander zusammenhängen und welche, je nach den Bedingungen, welche auf die Theile wirken, sich bald so, bald anders gestalten. Wir haben es in der Hand, ob wir einzelne Theile des Knorpels bestimmen wollen, zu ossificiren oder sich in ein weiches Gewebe umzubilden. In dieser ganzen Reihe steht allein das Mark als der Typus der heterologen Formen dar, indem es die kleinsten und am wenigsten characteristischen Zellen enthält. Das junge Markgewebe entspricht seiner Erscheinung nach am meisten den jungen Entwickelungen, mit welchen alle heterologen Gewebe beginnen, und da es, wie ich vorhin schon berührte, zugleich den eigentlichen Typus für alle Granulationen darstellt, so kann man sagen, dass, wo immer Neubildungen in massenhafter Weise entstehen sollen, auch eine dem Typus des jungen Markgewebes analoge Substitution (Granulation) erfolgt, und dass, gleichviel, welche Festigkeit das alte Gewebe haben mag, doch immer eine Art von Proliferation stattfindet, wodurch die Keime für die späteren Elemente gelegt werden.

Neunzehnte Vorlesung.

24. April 1858.

Die pathologische, besonders die heterologe Neubildung.

Betrachtung einiger Formen pathologischer Knochenbildung. Weiches Osteom der Kieferknochen. Rachitis. Callusbildung nach Fractur.

Theorie der substitutiven Neubildung im Gegensatze zu der exsudativen. Zerstörende Natur der Neubildungen. Homologie und Heterologie (Malignität). Ulceration. Osteomalacie. Proliferation und Luxuriation. Knochenmark und Eiter.

Die Eiterung. Zwei Formen derselben: oberflächliche aus Epithel und tiefe aus Bindegewebe. Erodirende Eiterung (Haut, Schleimhaut): Eiter- und Schleimkörperchen im Verhältniss zum Epithel. Ulcerirende Eiterung. Lösende Eigenschaften des Eiters.

Zusammenhang der Destruction mit pathologischem Wachsthum und Wucherung. Uebereinstimmung des Anfanges bei Eiter, Krebs, Sarkom u. s. w. Mögliche Lebensdauer der pathologisch neugebildeten Elemente und der pathologischen Neubildungen als ganzer Theile (Geschwülste). Zusammengesetzte Natur der grösseren Geschwulstknoten und miliarer Character der eigentlichen Heerde. Bedingungen des Wachsthums und der Recidive: Contagiosität der Neubildungen und Bedeutung der Elementar-Anastomosen. Die Cellularpathologie im Gegensatze zur Humoral- und Neuropathologie. Allgemeine Infection des Körpers. Parasitismus und Autonomie der Neubildungen.

Meine Herren, ich werde Ihnen heute zunächst einige pathologische Präparate vorführen, welche ich Ihnen das letzte Mal schuldig geblieben bin.

Ich beginne mit einem interessanten Object, welches mir kürzlich zu Händen gekommen ist und welches in einer mir selbst kaum vorgekommenen Deutlichkeit die Uebergänge des periostealen Bindegewebes in die eigentlich osteoide Substanz zeigt, und zwar noch mit einer besonderen Modification, indem die Verkalkung der schon Knochenstructur besitzenden Theile in grossen Abschnitten nicht erfolgt ist. Das Präparat stammt von der Kiefergeschwulst einer Ziege und leistet für

die Darstellung der Uebergänge des Bindegewebes in osteoide Substanz etwa dasselbe, was uns für die Umbildung der Knorpel die Geschichte der Rachitis gelehrt hat. Die Geschwulst, welche Ober- und Unterkiefer, aber jeden für sich getroffen hat, ist so wenig dicht, dass man sie ganz bequem schneiden kann; nur an einzelnen Stellen findet das Messer einen stärkeren Widerstand. Macht man feinere Durchschnitte, so sieht man schon vom blossen Auge, dass dichtere und weniger dichte Stellen mit einander abwechseln, dass das Ganze ein maschiges Aussehen hat. Bringt man es bei schwacher Vergrösserung unter das Microscop, so bemerkt man sofort, dass die ganze

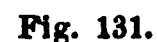
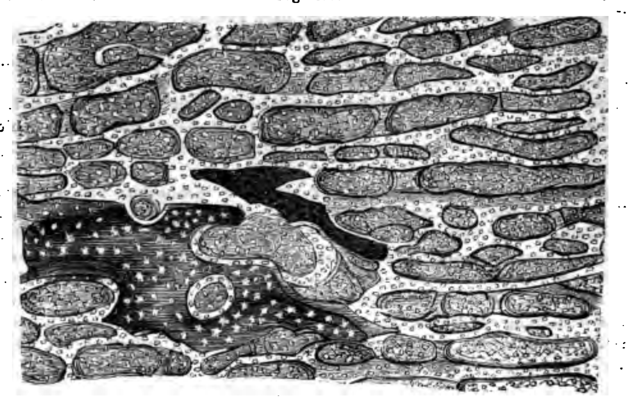


Fig. 131.



Anlage vollkommen die eines Knochens ist, dass also eine Art von Markhöhlen und ein Balkennetz mit einander abwechseln, genau so, wie wenn man die Markhöhlen und die Balken eines spongiösen Knochens vor sich hätte. Die Substanz, welche das Balkennetz bildet, ist im Ganzen dicht, und erscheint dadurch schon bei schwacher Vergrösserung leicht von der zarteren Substanz, welche dazwischen liegt und die Maschenräume füllt, verschieden. Diese Zwischensubstanz bietet, wenn man

Fig. 131. Schnitt aus einem weichen Osteom vom Kiefer einer Ziege: Habitus der Periost-Ossification. Osteoide Balkennetze mit zackigen Zellen umschliessen primäre Markräume, mit faserigem Bindegewebe gefüllt. Die dunkeln Stellen verkalkt und fertiges Knochengewebe darstellend. Vergr. 150.

sie stärker vergrössert, ein fein streifiges, faseriges Aussehen dar. Die Faserzüge laufen zum Theil parallel den Rändern der Balken. Innerhalb der letzteren sieht man bei starker Vergrösserung dieselben Gebilde, welche sonst der Knochen darbietet, zackige Körperchen, ganz regelmässig verbreitet.

Dieser Habitus entspricht vollständig dem, was wir bei der Entwickelung des Knochens vom Periost aus sehen; es ist kurz das Schema des Dickenwachsthums des Knochens. Ueberall, wo man die jungen Periost-Auflagerungen untersucht, findet man innerhalb des maschigen Netzes, welches die osteoide Substanz bildet, ein solches faseriges Mark, kein zelliges, wie in der späteren Zeit. Es sind die Reste des gewucherten Periostes selbst, welche noch nicht der Transformation unterlegen haben. Die osteoide Umbildung erfolgt in die Periostwucherung hinein ursprünglich immer in der Weise, dass sich von der Knochenoberfläche aus das Fasergewebe in gewissen Richtungen verdichtet; dadurch entstehen härtere, zuerst säulenartig auf dem Knochen aufsitzende Zapfen, welche sich durch quere, der Knochenoberfläche parallele Züge verbinden und so dieses Maschenwerk constituiren. Lässt man nun Essigsäure auf diese Theile einwirken, so sieht man alsbald, dass die

Fig. 132.

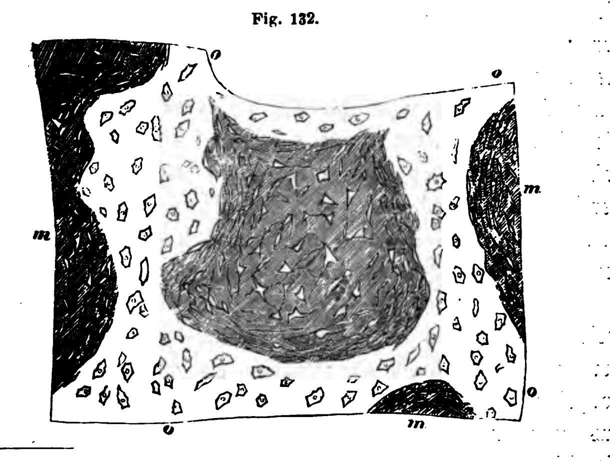


Fig. 132. Ein Stück aus Fig. 131, stärker vergrössert, *o, o* die osteoiden Balken; *m,m,m* die primären Markräume mit Spindel- und Netzzellen. Vergr. 300.

ganze fibröse Masse, welche die Alveolen erfüllt, die wundervollsten Bindegewebselemente enthält, und zwar in der Anordnung, dass am Umfange der Balken die Bindegewebselemente in concentrischen Streifen liegen, während sie in den innersten Theilen sternförmige Gebilde darstellen, welche untereinander anastomosiren, wie Sie das früher vielfach gesehen haben. Dass hier aber wirklich schon Knochenbalken sind, davon kann man sich an den Stellen sehr schön überzeugen, wo wirklich Kalksalze darin abgelagert sind. Während die Peripherie solcher verkalkten Balken (Fig. 131) ein glänzendes, fast knorpelartiges Aussehen hat, tritt in der Mitte derselben schon eine trübe, feinkörnige Masse auf, welche das Ganze durchsetzt und nach Innen hin in eine fast gleichmässige, kalkige Schicht übergeht, in der man von Strecke zu Strecke die Knochenkörperchen erkennen kann. Hier haben wir also schon ein vollständiges Knochennetz, zugleich das regelrechte Bild für das Dickenwachsthum des Knochens.

Betrachtet man aber recht sorgfältig die Stellen, wo der Rand dieser Balken und Knochenzüge mit der fibrösen Substanz der Maschenräume zusammenstösst, so sieht man, wie hier nicht eine vollkommen scharfe Grenze existirt, sondern wie die osteoide Substanz nach und nach in das Zwischengewebe verstreicht, so dass hier und da einzelne der Bindegewebselemente des fibrösen Gewebes schon in die sklerotische Substanz der Balken miteingeschlossen werden. Daraus können Sie abnehmen, dass die Bildung der eigentlichen Knochensubstanz wesentlich erfolgt durch die allmälige Veränderung der Intercellularsubstanz, und dass diese von ihrer ursprünglich fibrösen Bindegewebs-Beschaffenheit in eine dichte, glänzende, knorpelartige Masse übergeht, ohne dass sie jedoch die Structur des Knorpels erlangt. Hier ist nie ein Stadium, welches den bekannten Formen des Knorpels entspräche, sondern wir sehen direct aus Bindegewebe die osteoide Form hervorgehen, welche auch im Knorpel und Mark erst entsteht, wenn aus ihnen Knochen wird. Es ist dies insofern sehr wesentlich, als Sie in beiden Richtungen die Ueberzeugung gewinnen können, dass es falsch ist, dass man von Knochenknorpel ge-

sprochen hat. Der Knorpel als solcher kann nur verkalken; wenn er Knochen werden soll, so muss eine Umsetzung seines Gewebes stattfinden, es muss sich die chondrinhaltige Grundsubstanz in eine Leim gebende Intercellulär-Masse umwandeln. —

Ich habe Ihnen ferner, meine Herren, eine Reihe von Präparaten rachitischer Knochen hergestellt, einestheils, weil grade die Rachitis eine besonders günstige Gelegenheit darbietet, manche Vorgänge des normalen Wachsthumes zu übersehen, die sonst durch die Anwesenheit von Kalksalzen verdeckt werden, andererseits, weil Sie bei dieser Gelegenheit einige Bilder über die Eigenthümlichkeit dieses Prozesses als solchen gewinnen können.

Die rachitische Störung hat sich, wie Sie wissen, durch die genaueren Untersuchungen nicht als ein Erweichungsprozess des alten Knochens ergeben, wie man sie früher gewöhnlich betrachtete, sondern als ein Nichtfestwerden neuwuchernder Schichten; indem die alten Schichten durch die normal fortschreitende Markraumbildung verzehrt werden, die neuen aber weich bleiben, so wird der Knochen brüchig. Neben diesem wesentlichen Acte der nicht geschehenden Verkalkung der Theile ergibt sich aber eine gewisse Unregelmässigkeit im Wachsthum, so dass Stadien der Knochenentwickelung, welche in der normalen Bildung spät eintreten sollten, schon sehr frühzeitig eintreten. Bei dem normalen Wachsthum bilden an der Verkalkungslinie die Zacken, mit welchen die Kalksalze in den Knorpel hinaufgreifen, eine so vollständig gerade Linie, dass sie fast als mathematisch regelmässig zu bezeichnen ist. Dies Verhältniss hört bei der Rachitis auf, um so mehr, je intensiver der Fall ist; es finden Unterbrechungen statt in der Weise, dass an einzelnen Stellen der Knorpel noch tief herunterreicht, während die Verkalkung schon hoch hinaufschreitet. Jene einzelnen Stellen trennen sich bisweilen so vollständig von den übrigen, dass sie als Knorpelpunkte mitten in dem Knochen, ringsum von demselben umgeben, liegen bleiben, dass also Knorpel noch an Punkten sich findet, wo der Knochen schon längst in Markgewebe umgewandelt sein sollte. Je weiter der

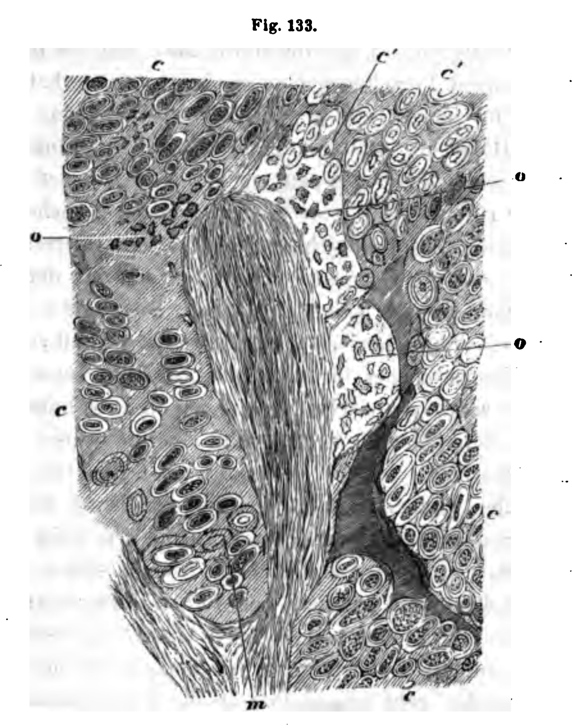
Prozess vorschreitet, um so mehr finden sich aber auch isolirte, zersprengte Kalkmassen in dem Knorpel, manchmal so, dass der ganze Knorpel auf dem Durchschnitte weiss punktirt erscheint. Weiter zeigt sich die Unregelmässigkeit darin, dass, während im normalen Gange der Dinge die Markräume erst eine kleine Strecke hinter dem Verkalkungsrande (Fig. 126) beginnen sollten, dieselben hier darüber hinaustreten und manchmal bis weit über die Verkalkungsgrenze hinaus eine Reihe von zusammenhängenden Höhlen sich fortzieht, welche mit einem weicheren, leicht faserigen Gewebe erfüllt sind und in welche auch Gefässe aufsteigen. Markräume und Gefässe liegen also da, wo normal eigentlich keine einzige Markzelle, kaum ein einziges Gefäss sich befinden sollte.

Auf diese Weise kann an den Stellen, wo der Prozess seine Höhe erreicht hat, jedesmal neben einander eine ganze Reihe von verschiedenartigen Gewebszuständen gefunden werden. Während wir sonst an einem bestimmten Punkte Knorpel, an einem anderen Verkalkung, an einem dritten Knochen- und Markgewebe finden, so liegt hier Alles durcheinander: hier Markgewebe, darüber osteoides Gewebe oder Knochen, daneben verkalkter Knorpel, darunter vielleicht noch erhaltener Knorpel. Die ganze rachitische Schicht des Diaphysenknorpels, welche sich beträchtlich weit erstrecken kann, gewinnt natürlich keine rechte Festigkeit, und das ist einer der Hauptgründe für die Verschiebbarkeit, welche die rachitischen Knochen zeigen, nicht innerhalb der Continuität der Diaphysen, sondern an den Gelenkenden. Diese ist in manchen Fällen überaus bedeutend, und bedingt manche Difformität, z. B. am Thorax einzig und allein. Die Biegungen in der Continuität der Knochen sind immer Infractionen, die der Epiphysen gehören der Knorpelwucherung an und stellen einfache Inflexionen dar; hier ist es leicht zu begreifen, wie ein seiner regelmässigen Entwickelung so vollkommen beraubter Theil, welcher eigentlich dicht mit Kalksalzen erfüllt sein sollte, eine grosse Beweglichkeit bewahren muss.

Die Vergrösserung und Vermehrung der einzelnen Zellen geschieht in derselben Weise, wie wir sie früher betrachtet haben; indem aber weiterhin in den Knorpeln einzelne Theile nicht

verkalken, die eigentlich schon Knochen sein sollten, indem namentlich eine Markraumbildung oft weit bis über die Verkalkungsgrenze herauf erfolgt, so liegt an manchen solchen Stellen häufig die ganze Entwickelungsgeschichte des Knochens im Zusammenhange klar zu Tage. Man sieht grosse, oft sehr gefäss-

Fig. 133.



reiche Zapfen von faserigem Mark sich vom Knochen her in den Knorpel herauferstrecken und kann sehr deutlich erkennen, dass nicht etwa diese Zapfen sich in den Knorpel hineinschieben, son-

---

Fig. 133. Verticalschnitt aus dem Diaphysenknorpel einer rachitischen, wachsenden Tibia vom 2jährigen Kinde. Ein grosser, nach links einen Seitenast absendender Markzapfen erstreckt sich von *m* aus in den Knorpel herauf; er besteht aus faseriger Grundsubstanz mit spindelförmigen Zellen. Im Umfange bei *c*, *c*, *c* der gewucherte Knorpel mit grossen Zellen und Zellengruppen; bei *c'*, *c'* beginnende Verdickung und innere Einkerbung der Knorpelcapseln, welche bei *o*, *o* verschmelzen und osteoides Gewebe bilden. Vergr. 300.

dern dass sie durch eine strichweise Umbildung der Knorpelsubstanz selbst entstehen. Hauptsächlich in ihrem Umfange ist es, wo sich auch die osteoide Umbildung der Knorpel am besten sehen lässt, wo man insbesondere sehr deutlich wahrnehmen kann, wie ein Knorpelkörperchen sich nach und nach in ein Knochenkörperchen umwandelt. Aus dem Knorpelkörperchen, das eine mässig dicke Capselmembran hat, geht ein mit immer dickerer Capsel versehenes Gebilde hervor, innerhalb dessen der Raum für die Zelle immer kleiner wird und das auf einer gewissen Höhe der Ausbildung nach innen hin Einkerbungen bekommt; ähnlich den sogenannten Tüpfelkanälen der Pflanzenzellen. So ist schon die erste Erscheinung des Knochenkörperchens angelegt, worauf sehr gewöhnlich eine Verschmelzung der Capsel mit der Grundsubstanz erfolgt und mit der Herstellung anastomosirender Zellenfortsätze die Bildung des Knochenknörperchens abgeschlossen wird. Zuweilen verkalken einzelne osteoide Knorpelkörper für sich, ohne dass die Verschmelzung erfolgt ist; während zwischen ihnen noch die gewöhnliche Knorpel-Intercellularsubstanz liegt, erfüllt sich die Capsel des osteoiden Körperchens schon vollständig mit Kalksalzen. An anderen Stellen dagegen erfolgt die Verschmelzung der Capseln mit der Grundsubstanz sehr frühzeitig, und man sieht innerhalb einer grobfaserig erscheinenden Masse, welche sich an der Stelle mancher Zellgruppen anhäuft, schon überall die zackigen Knochenkörper. Da ist also keine scharfe Grenze im Gewebe, sondern die verdichtete oder faserige Substanz, welche die zackigen Körper umgibt, geht unmittelbar in die durchscheinende Substanz über, welche den Knorpel zusammenhält. Im Wesentlichen ist es aber derselbe Bau.*)

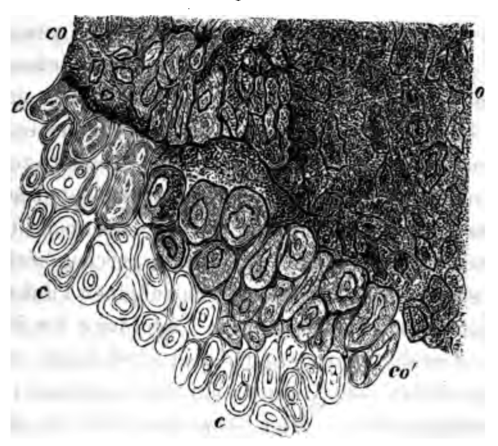
Am wichtigsten für die cellulare Theorie überhaupt ist offenbar die isolirte Umbildung einzelner Knorpelzellen zu Knochenkörperchen. In dem Object (Fig. 134) übersieht man die ganze Reihe dieser Vorgänge. Da, wo das vollständig knöcherne

---

*) Der nachfolgende Abschnitt, die Geschichte der Callusbildung eingeschlossen, ist aus der folgenden Vorlesung herübergenommen, da das Verständniss so besser gesichert ist.

Stück, in welchem die Knochenkörperchen ganz regelmässig entwickelt sind, an den Knorpel stösst, sehen Sie eine Zone, wo


Fig. 134.



man den Uebergang der Knorpelkörperchen in vollkommene Knochensubstanz in ganz kurzen Strecken überblickt. An der Uebergangsstelle findet sich eine Reihe von Körperchen dicht an einander gelagert, wie Haselnüsse, die durch ihre dunklen Conturen, ihr hartes Aussehen, ihren ungewöhnlich starken Glanz sich von den gewöhnlichen Knorpelkörperchen unterscheiden, und die in einer kleinen, zackigen Höhle eine kleine Zelle umschliessen; das sind die noch isolirten Knochenkörperchen mit verkalkten Capseln, welche ihnen von ihrer früheren Zeit als Knorpelkörperchen noch anhaften. Es ist deshalb besonders wichtig, dass Sie diese Körper in ihrer Isolirung in loco sehen, um jene anderen Prozesse zu begreifen, wo innerhalb des Knochens diese Territorien wieder ausfallen (S. 377, Fig. 129). Wenn man ein Object dieser Art einmal genau verfolgt

Fig. 134. Inselförmige Ossification in rachitischem Diaphysenknorpel. *c*, *c* der gewöhnliche wachsende (wuchernde) Knorpel, *c'* zunehmende Verdickung der Capseln mit Bildung einer zackigen Höhle (osteoide Knorpelzellen), *co'* Verkalkung solcher, noch isolirter Knorpelzellen, *co* beginnende Verschmelzung der Capseln verkalkter Knorpelzellen, *o* Knochensubstanz. Vergr. 300 (vergl. Archiv f. path. Anat. Bd. XIV. Taf. I.).

hat, so kann man darüber nicht mehr in Zweifel kommen, dass aus Knorpelkörperchen Knochenkörperchen werden können, und ich begreife nicht, wie noch bis in die allerletzte Zeit sorgfältige Untersucher die Frage aufwerfen konnten, ob nicht das Knochenkörperchen jedesmal eine auf Umwegen gewonnene Bildung sei, welche mit dem Knorpelkörperchen keinen unmittelbaren Zusammenhang habe. Allerdings ist es richtig, dass bei dem normalen Längenwachsthum der Knochen die meisten Knochenkörperchen nicht direct aus Knorpelzellen, sondern zunächst aus Markzellen hervorgehen und nur mittelbar von Knorpelzellen abstammen, aber ebenso richtig ist es, dass auch die Knorpelzelle geraden Weges in ein Knochenkörperchen sich umbilden kann. Schon vor langer Zeit habe ich auf einen Punkt besonders aufmerksam gemacht, wo man die Umbildung des Knorpels zu osteoidem Gewebe sehr deutlich übersehen kann, nämlich die Uebergangsstellen vom Knorpel zum Perichondrium in der Nähe der Verkalkungsgrenze. Hier verwischen sich die Grenzen der Gewebsformen vollständig und man sieht alle Uebergänge zwischen runden (knorpeligen) und zackigen (osteoiden) Zellen. —

Die nächsten Präparate beziehen sich auf die pathologische Neubildung von Knochen, oder, wenn Sie wollen, die physiologische Callusbildung. Sie stammen von einer sehr frischen Rippenfractur, um welche eine dicke Callusmasse aufgelagert war. In Beziehung auf diesen Prozess will ich ein paar Worte hinzufügen, da es ein viel discutirter und chirurgisch sehr wesentlicher ist.

Sie haben aus dem, was ich Ihnen bis jetzt geschildert habe, ersehen, dass der Wege der Neubildung von Knochen mehrere sind, und dass die alte Voraussetzung, als müsse entweder der eine oder der andere Modus als der allein gültige betrachtet werden, nicht richtig ist. Eine Präexistenz von Knorpel vor der Knochenbildung ist durchaus nicht nothwendig, vielmehr bildet sich sehr häufig durch eine directe Sklerose im Bindegewebe eine osteoide Substanz; ja die Ossification kommt so eigentlich leichter zu Stande, als aus eigentlichem Knorpel. Es zeigt sich auch in der Geschichte der Callustheorien, dass das Bestreben, eine einfache Formel aufzufinden, das grösste Hinderniss für die

Erkenntniss dieser Zustände gewesen ist, und dass eigentlich Alle Recht gehabt haben, indem in der That der neue Knochen sich aus dem verschiedensten Material aufbaut. Unzweifelhaft werden, wenn der Fall günstig ist, die bequemsten Wege für die Neubildung betreten, und der allerbequemste Weg ist der, dass das Periost den übergrossen Theil des Ganzen producirt. Es geschieht dies in der Weise, dass das Periost stellenweise gegen den Rand des Bruches hin sich verdichtet und hier nach und nach anschwillt, so zwar, dass man nachher ziemlich deutlich einzelne Lagen oder Schichten daran unterscheiden kann. Diese werden immer dicker und zahlreicher, indem fortwährend die innersten Theile des Periosts wuchern und durch Vermehrung ihrer Elemente neue Lagen bilden, welche sich zwischen dem Knochen und den noch relativ normalen Theilen des Periostes aufhäufen. Diese Lagen können zu Knorpel werden, aber es ist dies nicht nothwendig und nicht die Regel. Ja es findet sich sogar, dass bei den meisten günstigen Fracturen, wo Knorpel entsteht, nicht die ganze Masse des Periostcallus aus Knorpel entsteht, sondern ein mehr oder weniger grosser Theil sich immer aus Bindegewebe bildet. Die Knorpelschichten liegen gewöhnlich dem Knochen zunächst, während, je weiter man nach aussen kommt, um so weniger die Knorpelbildung, sondern eine directe Umbildung des Bindegewebes vorherrscht.

Die Bildung von Knochen beschränkt sich aber keineswegs auf die Grenze des Periost's, sehr gewöhnlich geht sie nach aussen über dieselbe hinaus und reicht oft sehr bedeutend in Form von Stacheln, Knoten und Höckern in die benachbarten Weichtheile hinein. Es versteht sich von selbst, dass hier keineswegs eine nach aussen gehende Wucherung des Periostes stattfindet, sondern dass aus dem Zwischenbindegewebe der benachbarten Theile ossificationsfähiges Gewebe hervorgeht. Man kann sich davon um so deutlicher überzeugen, als man in solche Massen die Ansätze von Muskeln verfolgen kann. In dem Präparate von der Rippenfractur finden sich an den äusseren Theilen immer noch Stellen, wo Fett mit in die Ossification eingeschlossen worden ist. Man kann also nicht sagen, dass die Callusbildung im Umfange der Fracturstücke nur eine Pe-

riostbildung sei; jedesmal, wenn sie eine gewisse Reichlichkeit gewinnt, überschreitet sie die Grenzen des Periostes und geht in das Bindegewebe der umliegenden Weichtheile hinein.

Eine zweite Form der Callusbildung ist von dieser vollständig verschieden, diejenige nämlich, welche mitten im Knochen aus dem Markgewebe erfolgt.

In dem Augenblicke, wo der Knochen bei dem Bruche zertrümmert wird, werden natürlich viele kleine Markräume eröffnet. In der Nachbarschaft derselben sieht man fast constant bei regelmässigem Verlaufe die noch geschlossenen Markräume mit Callus sich füllen, indem sich an die innere Fläche der sie umgrenzenden Knochenbalken neue Knochenlamellen ansetzen, wie bei dem gewöhnlichen Dickenwachsthum des Knochens die ursprünglich bimsteinartigen Lagen durch die Ablagerung concentrischer Lamellen compact werden. Auf diese Weise geschieht es, dass nach einiger Zeit eine mehr oder weniger grosse neue Knochen-Schichte sich findet, welche continuirlich durch die Markhöhle hindurchzieht und eine Abschliessung derselben zu Stande bringt. Es ist dies eine Form der Neubildung, welche mit der ersten in Beziehung auf die Ausgangspunkte gar nichts gemeinschaftlich hat, sondern von einem ganz anderen Gewebe ausgeht und im Groben auch ein anderes Resultat liefert, insofern sie innerhalb der Grenzen des alten Knochens eine Verdichtung desselben an der Markgrenze hervorbringt. Selbst in

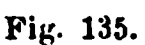

Fig. 135.



Fig. 135. Querbruch des Humerus mit Callusbildung, etwa 14 Tage alt. Man sieht aussen die poröse Capsel des aus Periost und Weichtheilen hervorgegangenen Callus, dessen innerste Lage rechts noch knorpelig ist. Links liegt frei ein abgesplittertes Stück der Knochenrinde. Die beiden Bruchenden sind durch eine (dunkelrothe) hämorrhagisch-fibröse Schicht verbunden, das Mark beiderseits (durch Hyperämie und Extravasat) sehr dunkel, im unteren Bruchstück mehrere poröse Callusinseln, aus der Ossification des Markes hervorgegangen.

dem Falle, dass die Knochenenden vollständig aufeinander passen, gestaltet sich in beiden Markhöhlen eine solche innere Knochenbildung, welche eine Unterbrechung der Markhöhle erzeugt.

Diese beiden Reihen sind die gewöhnlichen und normalen. Im Umfange der beiden Bruchenden geschieht die Anschwellung, im Innern die Verdichtung. Allmälig treten die neugebildeten Massen sich näher, ringsherum bildet sich aus der Ossification der Weichtheile eine brücken- oder capselartige Verbindung. Es ist also wenig Grund zu fragen, ob der Callus aus einer freien Exsudat- oder Extravasatmasse hervorgehe. Allerdings erfolgt anfänglich eine Extravasation in den Raum zwischen die Bruchenden, allein das ausgetretene Blut wird in der Regel ziemlich vollständig absorbirt, und es trägt für die wirkliche Constituirung der späteren Verbindungs-Massen verhältnissmässig sehr wenig bei. —

Wir hatten, meine Herren, in der Geschichte der Neubildungen das letzte Mal die Hauptpunkte erörtert. Sie erinnern sich, dass nach unserer Auffassung jede Art von Neubildung, insofern sie präexistirende zellige Elemente als ihren Ausgangspunkt voraussetzt und an die Stelle derselben tritt, auch nothwendig mit einer Veränderung des gegebenen Körper-Theiles verbunden sein muss. Es lässt sich nicht mehr eine Hypothese der Art vertheidigen, wie man sie früher vom Gesichtspunkte der plastischen Stoffe aus festhielt, dass sich neben die vorhandenen Elemente des Körpers eine Substanz lagere, welche aus sich ein neues Gewebe erzeugt und so einen reinen Zuwachs für den Körper ausdrücken würde. Wenn es richtig ist, dass jede Neubildung von einem bestimmten Elemente ausgeht und dass in der Regel Theilungen der Zellen das Mittel der Neubildung sind, so versteht es sich natürlich von selbst, dass, wo eine Neubildung stattfindet, in der Regel auch gewisse Gewebselemente des Körpers aufhören müssen, zu existiren. Selbst ein Element, das sich einfach theilt und aus sich zwei neue, ihm gleiche Elemente erzeugt, hört damit auf zu sein, wenngleich das Gesammtresultat nur die scheinbare Apposition eines Elementes ist. Dies gilt für

alle Formen von Neubildungen, so für die gutartigen wie für die bösartigen, und man kann daher in einem gewissen Sinne sagen, dass überhaupt jede Art von Neubildung destructiv ist, dass sie etwas vom Alten zerstört. Allein wir sind bekanntlich gewöhnt, die Zerstörungen nach dem Effect zu beurtheilen, der für die gröbere Anschauung hervortritt, und wenn man von destruirenden Bildungen spricht, so meint man zunächst nicht diejenigen, wobei das Resultat der Neubildung ein Analogon der alten Bildung darstellt, sondern irgend ein mehr oder weniger von dem ursprünglichen Typus des Theils abweichendes Erzeugniss. Dieser Gesichtspunkt ist es, den ich Ihnen früher schon (S. 58) bei der Classification der pathologischen Neubildungen hervorgehoben habe. Aus ihm ergibt sich ein vernünftiger, den Thatsachen entsprechender Scheidungsgrund aller Neubildungen in homologe und heterologe.

Heterolog dürfen wir nicht nur die malignen, degenerativen Neoplasmen nennen, sondern wir müssen jedes Gewebe so bezeichnen, welches von dem anerkannten Typus des Ortes abweicht, während wir homolog alles das nennen werden, was, obwohl neugebildet, doch den Typus seines Mutterbodens reproducirt. Wir finden z. B., dass die so überaus häufige Art der Uterus-Geschwülste, welche man als fibröse oder fibroide bezeichnet, ihrer ganzen Zusammensetzung nach denselben Bau hat, wie die Wand des „hypertrophischen“ Uterus, indem sie nicht nur aus fibrösem Bindegewebe mit Gefässen, sondern auch aus Muskelfasern besteht. Die Geschwulst kann bekanntlich so gross werden, dass sie nicht blos den Uterus in allen seinen Functionen auf das Aeusserste beeinträchtigt, sondern auch durch Druck auf die Nachbartheile den allerübelsten Einfluss ausübt. Trotzdem wird sie immer als ein homologes Gebilde gelten müssen. Dagegen können wir nicht umhin, von einer heterologen Bildung zu sprechen, sobald durch einen Vorgang, der vielleicht in seinem Anfange eine einfache Vermehrung der Theile auszudrücken scheint, ein Resultat gewonnen wird, welches von dem ursprünglichen Zustande des Ortes wesentlich verschieden ist. Ein Katarrh z. B. in seiner einfachen Form

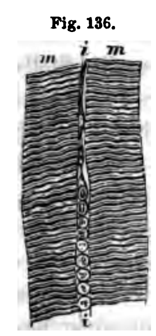
kann eine Vermehrung der zelligen Elemente an der Oberfläche mit sich bringen, ohne dass die neuen Zellen wesentlich verschieden sind von den präexistirenden. So hatte ich Ihnen das vorige Mal eine Vagina mit sehr ausgesprochenem Fluor albus mitgebracht. Sie werden da gesehen haben, dass die Zellen des Fluor albus den Zellen des Epithels sehr nahe stehen, obgleich sie nicht mehr ganz die typische Gestalt des Pflasterepithels bewahren. Je weniger sie sich aber zu den typischen Formen des Ortes entwickeln, um so mehr werden sie functionsunfähig. Sie sind beweglich auf einer Oberfläche, wo sie eigentlich festhaften sollten; sie fliessen herunter und erzeugen Resultate, welche mit der Integrität der Theile unverträglich sind.

Im engeren Sinne des Wortes destruirend sind allerdings nur heterologe Neubildungen. Die homologen können per accidens sehr nachtheilig werden, aber sie haben doch nicht den eigentlichen, im groben und traditionellen Sinne destruirenden oder malignen Character. Dagegen haftet jeder Form von Heterologie, sobald sie sich nicht auf die alleroberflächlichsten Theile bezieht, eine gewisse Malignität an. Selbst die Oberflächen-Affectionen, auch wenn sie sich nur auf die äusserste Epithelial-Lage beschränken, können allmälig einen sehr nachtheiligen Einfluss ausüben. Man denke nur an den Fall, dass eine grosse Schleimhautfläche immerfort secernirt, dass auf ihr fortwährend heterologe Produkte erzeugt werden, die nicht zu bleibendem Epithel werden, sondern immerfort von der Schleimhaut herunter fliessen. Die Erosion verbindet sich hier mit der Blennorrhoe, der Anämie, der Neuralgie u. s. f.

Es scheint mir wesentlich, Ihnen ein bestimmtes Beispiel vorzuführen für den Modus der gröberen Destruction, wie sie das Motiv für Ulceration und Höhlenbildung im Innern der Theile wird. Es sieht freilich wie ein Widerspruch aus, dass ein Prozess, der neue Elemente hervorbringt, zerstöre, allein dieser Widerspruch ist doch eben nur ein oberflächlicher. Wenn Sie sich denken, dass in einem Theile, der vorher fest war, ein Gewebe neu gebildet wird, welches beweglich, in seinen einzelnen Theilen verschiebbar ist, so wird das natürlich immer eine wesentliche Aenderung in der Brauchbarkeit des Theiles

mit sich bringen. Die einfache Umwandlung des Knochens in Markgewebe (S. 370) kann die Ursache werden für eine grosse Fragilität der Knochen, und die Osteomalacie beruht ihrem Wesen nach auf gar nichts Anderem, als darauf, dass compacte Knochensubstanz in Markgewebe umgewandelt wird. Eine excessive Markraumbildung rückt allmälig vom Innern des Knochens an die Oberfläche vor, beraubt den Knochen seiner Festigkeit, bringt ein an sich ganz normales, aber für die nothwendige Festigkeit der Theile unbrauchbares Gewebe hervor und bereitet so die Zerstörung des Zusammenhanges mit einer gewissen Nothwendigkeit vor. Das Mark ist ein ausserordentlich weiches Gewebe, das in jenen Zuständen, wo es roth und zellenreich oder atrophisch und gallertig ist, fast flüssig wird. Von dem Mark zu den vollkommen flüssigen Geweben ist ein kleiner Schritt, und die Grenzen zwischen Mark und Eiter lassen sich an manchen Punkten mit Sicherheit überhaupt gar nicht feststellen. Eiter ist für uns ein junges Gewebe, welches allmälig unter der rapiden Entwickelung von Zellen alle feste Intercellularsubstanz auflöst. Eine einzige Bindegewebszelle mag in kürzester Zeit einige Dutzend Eiterzellen produciren, denn der Eiter hat einen reissend schnellen Entwickelungsgang. Aber das Resultat ist für den Körper nutzlos, die Proliferation wird Luxuriation. Die Eiterung ist ein reiner Wucherungs-Prozess, durch welchen überflüssige Theile erzeugt werden, welche nicht die Consolidation, die dauerhafte Beziehung zu einander und zur Nachbarschaft gewinnen, welche für das Bestehen des Körpers nothwendig ist.

Untersuchen wir nun zunächst eben die Geschichte der Eiterung, so ergibt sich sofort, dass wir zwei verschiedene Wege der Eiterbildung unterscheiden müssen, je nachdem nämlich der Eiter ausgeht von der ersten von uns betrachteten Art von Geweben, von der Epithelformation, oder vom Bindegewebe. Ob es auch Formen der Eiterung gibt, die aus einem Gewebe der dritten Reihe hervorgehen, aus Muskeln, Nerven, Gefässen u. s. f., das ist wenigstens insofern zweifelhaft, als man natürlich die Bindegewebselemente, welche in die Zusammensetzung der grösseren Gefässe, Muskel- und



Nervenmassen eingehen, von den eigentlich muskulösen, nervösen und vasculösen (capillären) Elementen ausscheiden muss. Unter diesem Vorbehalt können wir vorläufig nur behaupten, dass zwei Wege der Eiterbildung möglich sind.

So lange die Bildung des Eiters eine mehr epitheliale ist, so erfolgt sie natürlich auch ohne erheblichen Substanzverlust, ohne Geschwürsbildung. Diess ist aber jedesmal der Fall, wo der Eiter im Bindegewebe entsteht. Die Sache gestaltet sich dann gerade umgekehrt, wie früher gedacht wurde, wo man dem Eiter eine schmelzende Eigenschaft zuschrieb. Der Eiter ist nicht das Schmelzende, sondern das Geschmolzene, d. h. das transformirte Gewebe. Ein Theil wird weich, er schmilzt ein, indem er eitert, aber es ist nicht der Eiter, welcher diese Erweichung bedingt, sondern umgekehrt, der Eiter ist es, welcher durch die Wucherung des Gewebes als Resultat hervorgebracht wird.

Entwickelung des Eiters auf Oberflächen sehen wir alle Tage sowohl an der äusseren Haut, als an Schleimhäuten und serösen Häuten. Am sichersten kann man die Entwickelung da beobachten, wo von Natur geschichtetes Epithel vorhanden ist. Wenn Sie die Entwickelung des Eiters auf der äusseren Haut ohne Geschwürsbildung verfolgen, so sehen Sie regelmässig, dass die Eiterung ausgeht von dem Rete Malpighii. Sie besteht in einer Wucherung und Entwickelung neuer Elemente in demselben. In dem Maasse, als diese Elemente wuchern, bildet sich eine Ablösung der härteren Epidermislage, welche in Form einer Blase, einer Pustel erhoben wird. Der Ort, wo die Eiterung hauptsächlich erfolgt, entspricht den oberflächlichen Schichten des Rete, welche schon im Uebergange zur Epithelbildung begriffen sind; zieht man die Haut der Blase ab, so bleiben diese auch gewöhnlich an der Oberhaut sitzen. Gegen die tieferen Lagen hin kann man verfolgen, wie die

Fig. 136. Interstitielle eitrige Muskelentzündung bei einer Puerpera. *m m* Muskelprimitivfasern, *i i* Entwickelung von Eiterkörperchen aus der Wucherung der Körperchen des Zwischen-Bindegewebes. Vergr. 280.

zelligen Elemente, welche ursprünglich einfache Kerne haben, sich theilen, die Kerne reichlicher werden, an die Stelle einzelner Zellen mehrere treten, die sich ihrerseits wieder mit sich theilenden Kernen versehen. Gewöhnlich hat man sich auch hier damit geholfen, dass man angenommen hat, es würde zuerst ein Exsudat gesetzt, welches den Eiter in sich erzeuge, und bekanntlich sind viele von den Untersuchungen über die Entwickelung des Eiters gerade an solchen Flüssigkeiten gemacht worden. Es war sehr begreiflich, dass so lange, als man die discontinuirliche Zellenbildung überhaupt nicht bezweifelte, man ohne Weiteres die jungen Zellen als freie Neubildungen ansah und sich dachte, dass in der Flüssigkeit Keime entständen, welche, allmälig zahlreicher werdend, den Eiter lieferten. Aber die Sache ist die, dass je länger die Eiterung dauert, um so zuverlässiger eine Reihe von Zellen des Rete nach der anderen in den Prozess der Wucherung hineingezogen wird, und dass, während die Blase sich abhebt, die Masse der in die Höhle hineinwuchernden Zellen immer grösser wird. Wenn eine Pockenpustel sich bildet, so ist zuerst ein Tröpfchen klarer Flüssigkeit vorhanden, aber darin entsteht nichts; sie lockert nur die Nachbartheile auf.

Ganz ebenso verhält es sich an den Schleimhäuten. Wir haben keine einzige Schleimhaut, die nicht unter Umständen puriforme Elemente liefern könnte. Allein auch hier zeigt sich immer eine gewisse Verschiedenheit. Eine Schleimhaut ist um so mehr im Stande, ohne Ulceration den Eiter zu produciren, ein je vollständiger geschichtetes Epithel sie hat. Alle Schleimhäute mit Cylinderepithel sind viel weniger geeignet, Eiter zu erzeugen; das, was an ihnen erzeugt wird, ergibt sich, auch wenn es ein ganz eiteriges Aussehen hat, bei genauer Untersuchung häufig nur als Epithel. Die Darmschleimhaut, namentlich die des Dünndarms erzeugt fast nie Eiter ohne Geschwürsbildung. Die Schleimhaut des Uterus, der Tuben, die manchmal mit einer dicken Masse von ganz puriformem Aussehen überzogen ist, sondert fast immer nur Epithelelemente ab, während wir an anderen Schleimhäuten, wie an der Urethra, massenhafte Absonderungen von Eiter

sehen, z. B. in Gonorrhöen (Fig. 63), ohne dass auch nur die mindeste Geschwürsbildung an der Oberfläche vorhanden wäre. Das hängt wesentlich von der Anwesenheit mehrfach geschichteter Zellen-Lagen ab, wo die oberen eine Art von Schutz für die tieferen bilden, deren Wucherung eine Zeit lang gesichert wird. Der Eiter wird entweder durch nachwachsende Eitermasse endlich weggedrängt, oder es erfolgt gleichzeitig eine Transsudation von Flüssigkeit, welche die Eiterzellen von der Oberfläche entfernt, gerade so, wie bei der Samensecretion die Epithelial-Elemente der Samenkanälchen die Spermatozoen liefern, und ausserdem eine Flüssigkeit transsudirt, welche dieselben fortschiebt. Aber die Spermatozoen entstehen nicht in der Flüssigkeit, sondern diese ist nur das Vehikel ihrer Fortbewegung. Auf diese Weise sehen wir häufig Flüssigkeit an der Körperoberfläche exsudiren, ohne dass dieselbe als Bildungsort für Zellen betrachtet werden könnte. Findet gleichzeitig eine wuchernde Epithelbildung an der Oberfläche statt, so werden auch die durch das Transsudat losgelösten Bestandtheile nur wucherndes Epithel darstellen.

Wenn man nun Eiter-, Schleim- und Epithelialzellen mit einander vergleicht, so ergibt sich, dass allerdings zwischen den Eiterkörperchen und den gewöhnlichen Epithelialgebilden eine Reihe von Uebergängen oder Zwischenstufen besteht. Neben ausgebildeten, mit mehrfachen Kernen versehenen Eiterkörperchen finden sich sehr gewöhnlich etwas grössere, runde, granulirte Zellen mit einfachen Kernen, die sogenannten Schleimkörperchen (Fig. 11 *B*); etwas weiter sehen wir vielleicht noch grössere Elemente von typischer Gestalt und mit einfachen grossen Kernen: diese nennen wir schon Epithelialzellen. Allein die Epithelialzellen sind platt oder eckig oder cylindrisch, während Schleim und Eiterkörperchen unter allen Verhältnissen rund, kugelig bleiben. Schon aus diesem Umstande erklärt es sich, dass, während die Epithelzellen, die sich gegenseitig decken und aneinander schliessen, eine gewisse Festigkeit des Zusammenhanges gewinnen, die lose aneinander gelagerten, sphärisch gestalteten Schleim- und Eiterkörperchen

eine sehr grosse Verschiebbarkeit behalten und leicht vom Orte gerückt werden.

Man hat früher schon gesagt, es seien die Schleimkörperchen weiter nichts, als junges Epithel; einen Schritt weiter wären die Eiterkörperchen weiter nichts, als junge Schleimkörperchen. Das ist etwas irrthümlich. Man kann nicht behaupten, das eine Zelle, die bis zu dem Punkte eines sogenannten Schleimkörperchens als sphärisches Gebilde sich erhalten hat, noch im Stande wäre, die typische Form des Epithels anzunehmen, welches an der Stelle existiren sollte; eben so wenig kann man sagen, dass ein Eiterkörperchen, nachdem es sich regelmässig entwickelt hat, sich wieder in einen Entwickelungsgang hineinzubegeben vermöchte, der ein relativ bleibendes Element des Körpers herzustellen im Stande wäre. Die Elemente, aus denen die Entwickelung überhaupt erfolgt, sind junge Formen, aber sie sind keine Eiterkörperchen. Im Eiter beginnt jede neue Zelle sehr früh ihren Kern zu theilen; nach kurzer Zeit erreicht die Kerntheilung einen hohen Grad, ohne dass die Zelle selbst weiter wächst. Im Schleim pflegen die Zellen sich einfach zu entwickeln und zum Theil sehr gross zu werden, aber sie überschreiten nicht gewisse Grenzen, und namentlich nehmen sie keine typische Gestalt an. Im Epithel dagegen fangen die Elemente schon sehr früh an, ihre besondere Gestalt zu zeigen, denn „was ein Haken werden soll, das krümmt sich bei Zeiten“. Die allerjüngsten Elemente, welche unter pathologischen Verhältnissen gebildet werden, kann man aber nicht Epithelzellen nennen, wenigstens sind sie noch keine typischen Elemente, sondern indifferente Bildungszellen, welche auch zu Schleim- oder Eiterkörperchen werden könnten. Eiter-, Schleim- und Epithelialzellen sind also pathologisch äquivalente Theile, welche einander wohl substituiren, aber nicht für einander functioniren können.

Schon hieraus folgt, dass der gesuchte Unterschied zwischen Schleim- und Eiterkörperchen, für dessen Auffindung man im vorigen Jahrhundert Preise aussetzte, eigentlich nicht gefunden werden konnte und dass die „Proben“ immer unzureichend sein mussten, insofern die Entwickelungen auf der Schleimhaut nicht

immer den rein purulenten, den rein mucösen oder den rein epithelialen Character haben, vielmehr in der grossen Mehrzahl der Fälle ein gemischter Zustand existirt. Fast jedesmal, wenn auf einer grossen Schleimhaut, wie auf den Harnwegen ein katarrhalischer Prozess sich entwickelt, entstehen puriforme Massen, aber die Bildungsstätte derselben findet endlich irgendwo ihre Grenze, von wo an nur Schleim abgesondert wird, und auch die Schleimabsonderung geht irgendwo wieder in Epithelbildung über. Diese Art von Eiterung wird natürlich immer das Resultat haben, dass an Stellen, wo sie eine gewisse Höhe erreicht, die natürlichen Decken der Oberfläche nicht zu Stande kommen, oder wo diese eine gewisse Festigkeit haben, dass sie abgehoben und zerstört werden. Eine Pustel an der Haut zerstört die Epidermis, und insofern können wir auch diesen Formen von Eiterung einen degenerativen Character beimessen.

Allein die Degeneration im gewöhnlichen Sinne tritt erst dann ein, wenn tiefere Theile befallen werden. Diese tiefere Eiterbildung geschieht regelmässig aus dem Bindegewebe. An ihm erfolgt zuerst eine Vergrösserung der Zellen (Bindegewebskörperchen), die Kerne theilen sich und wuchern eine Zeit lang excessiv. Auf dieses erste Stadium folgen dann sehr bald Theilungen der Elemente selbst. Im Umfange der gereizten Stellen, wo vorher einzelne Zellen lagen, findet man späterhin doppelte und mehrfache, aus denen sich gewöhnlich eine Neubildung homologer Art (Bindegewebe) gestaltet. Nach innen hin dagegen, wo schon vorher die Elemente stark mit Kernen gefüllt wurden, treten bald Haufen von

Fig. 137.

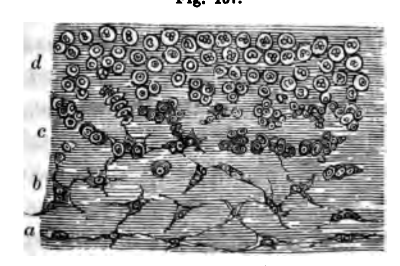


Fig. 137. Eiterige Granulation aus dem Unterhautgewebe des Kaninchens, im Umfange eines Ligaturfadens. *a* Bindegewebskörperchen, *b* Vergrösserung der Körperchen mit Theilung der Kerne, *c* Theilung der Zellen (Granulation), *d* Entwickelung der Eiterkörperchen. Vergr. 300.

kleinen Zellen auf, welche anfangs noch in den Richtungen und Formen liegen, wie die früheren Bindegewebskörperchen. Etwas später findet man dann hier rundliche Heerde oder diffuse „Infiltrationen“, innerhalb deren das Zwischengewebe äusserst spärlich ist und in dem Maasse, als die Zellenwucherung sich weiter ausbreitet, immer mehr verzehrt wird.

Findet dieser Prozess an einer unversehrten Oberfläche statt, so sieht man zuweilen das Epithellager noch ganz zusammenhängend über die gereizte und etwas geschwollene Stelle hinweglaufen. Auch die äusserste Lage der Intercellularsubstanz erhält sich oft noch lange Zeit, während alle tieferen Theile des Bindegewebes schon mit Eiterkörperchen erfüllt, „infiltrirt“ oder „abscedirt“ sind. Endlich berstet die Oberfläche oder sie wird auch ohne Berstung direct transformirt in eine weiche, zerfliessende Masse. Diese Formen geben nach und nach die sogenannten G r a n u l a t i o n e n, welche immer aus einem Gewebe bestehen, wo in eine schwache Quantität von weicher Intercellular-Substanz mehr oder weniger zahlreiche, wenigstens in dem eigentlich wuchernden Stadium der Granulationen runde Elemente eingesetzt sind. Je weiter wir gegen die Oberfläche kommen, um so mehr zeigen die Zellen, welche in der Tiefe mehr einkernig sind, Theilungen der Kerne und an der letzten Grenze kann man sie nicht mehr von Eiterkörperchen unterscheiden. Es pflegt dann eine Ablösung des Epithels stattzufinden, und endlich kann es sein, dass die Grundsubstanz zerfliesst und die einzelnen Elemente sich frei ablösen. Bleibt die Wucherung reichlich, so bricht die Masse fortwährend auf, die Elemente schütten sich auf der Oberfläche aus, und es findet eine Zerstörung statt, welche immer tiefer in das Gewebe eingreift und immer mehr Elemente desselben auf die Oberfläche wirft. Das ist das eigentliche G e s c h w ü r.

Nach der gewöhnlichen Vorstellung, wo man den Eiter aus einem beliebigen Exsudat ableitete, war diese Art von Ulceration gar nicht recht begreiflich; man sah sich immer genöthigt, eine besondere Art der Umwandlung des Gewebes neben der Eiterung anzunehmen, und man kam endlich dahin, dem Eiter eine gewisse chemische Fähigkeit der Lösung zuzuschreiben.

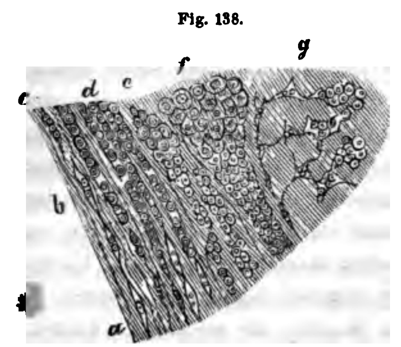
Aber auf chirurgischem Wege hat man sich schon lange auf das Mannigfachste überzeugt, dass der Eiter nicht schmelzend einwirkt. Man hat in Eiterhöhlen Knochen hineingesteckt, sie wochenlang darin liegen lassen, und wenn man sie nachher wog, so waren sie eher schwerer geworden durch Aufnahme flüssiger Substanzen, es hatte sich aber kein Erweichungszustand erzeugt, ausser dem durch Fäulniss bedingten. In wie weit das Gewebe durch eine wirkliche Auflösung zerstört wird, das hängt hauptächlich davon ab, ob die Grundsubstanz, welche die jungen Elemente umgibt, vollkommen flüssig wird. Behält sie eine gewisse Consistenz, so beschränkt sich der Prozess auf die Hervorbringung von Granulationen, und diese können eben so gut hervorgehen aus der intacten, wie aus einer vorher verletzten Oberfläche. In der Chirurgie nimmt man gewöhnlich an, dass die Granulationen sich auf der Wand eines Substanzverlustes bilden, allein sie gehen jedesmal direct aus dem Gewebe hervor. Sie kommen unmittelbar auf dem Knochen vor, ohne dass an demselben ein Substanzverlust vorherging. Ebenso direct auf der Cutis unter der intacten Epidermis, ebenso auf der Schleimhaut. Erst in dem Maasse, als sie sich entwickeln, verliert die Schleimhaut ihren normalen Character.

Jede solche Entwickelung geschieht heerdweise, und zwar genau so, wie an der Grenze des Ossificationsrandes des Knochens, wo jene mächtigen Gruppen von Knorpelzellen liegen (Fig. 124), welche einer einzigen früheren Knorpelzelle entsprechen. Es handelt sich in der That um einen Vorgang, welcher in gewöhnlichen Erscheinungen des Wachsthums sein Analogon findet. Wie ein Knorpel, wenn er nicht verkalkt, z. B. in der Rachitis, endlich so beweglich wird, dass er seine Function als Stützgebilde nicht mehr verrichten kann, so sehen wir überall, wie die Festigkeit des Gewebes allmälig unter der Entwickelung der Granulation und Eiterung schwindet. So verschieden also scheinbar diese Vorgänge der Destruction von den Vorgängen des Wachsthums sind, so fallen sie doch an einem gewissen Punkte vollständig zusammen. Es gibt ein Stadium, wo man nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob es sich an einem Theile um einfache Vorgänge des

Wachsthums oder um die Entwickelung einer heteroplastischen, zerstörenden Form handelt.

Diese Art der Entwickelung, wie ich sie Ihnen eben schilderte, ist aber nicht etwa dem Eiter als solchem eigenthümlich, sondern sie characterisirt jede heteroplastische Entwickelung; die ersten Veränderungen, welche wir constatiren, finden sich genau in derselben Weise bei jeder Art von Heteroplasmen bis zu den äussersten malignen Formen hin. Die erste Entwickelung des Krebses, des Cancroids, des Sarcoms zeigt dieselben Stadien; wo man weit genug in der Entwickelungs-Geschichte zurückgeht, da stösst man auch zuletzt immer auf ein Stadium, wo man in den tieferen und jüngeren Schichten indifferente Zellen antrifft, welche erst später je nach den Besonderheiten der Reizung den einen oder den anderen Typus annehmen. Man kann daher auch im Grossen die Geschichte der meisten Neubildungen, die ihrem Haupttheile nach aus Zellen bestehen, unter einen ganz gleichen Gesichtspunkt bringen. Die Form, unter welcher zuletzt der Krebs ulcerirt, hat mit der Ulceration des Eiters eine so grosse Aehnlichkeit, dass man seit langer Zeit beide Dinge verglichen hat; schon im Alterthum hat man die fressende Form der Eiterung, die Schanker in Parallele gestellt mit der krebsigen „Eiterung“ oder Verjauchung.

Fig. 138.



Wesentlich verschieden gestalten sich die einzelnen Neubildungen dadurch, dass ihre Elemente eine sehr verschiedene Entwickelungshöhe erreichen, oder anders ausgedrückt, dass

---

Fig. 138. Entwickelung von Krebs aus Bindegewebe bei Carcinoma mammae. *a* Bindegewebskörperchen, *b* Theilung der Kerne, *c* Theilung der Zellen, *d* reihenweise Aufhäufung der Zellen, *e* Vergrösserung der jungen Zellen und Bildung der Krebsheerde (Alveolen), *f* weitere Vergrösserung der Zellen und der Heerde. *g* Dieselbe Entwickelung auf dem Querschnitt. Vergr. 300.

die Zeitdauer, für welche ihre Elemente angelegt werden, *das mittlere Lebensalter der einzelnen Elemente*, ausserordentlich verschieden ist. Wir wissen, dass wir an einem Punkte, wo Eiterung stattgefunden hat, wenn wir einen Monat später untersuchen, obwohl der Eiter scheinbar immer noch vorhanden ist, nicht mehr darauf rechnen können, in dem Heerde unversehrten Eiter zu finden. Der Eiter, der Wochen und Monate lang irgendwo gesteckt hat, ist genau genommen kein Eiter mehr; es ist zerfallene Masse, Detritus, aufgelöste Bestandtheile, welche durch fettige Metamorphose, faulige Prozesse, Kalkablagerungen, und dergleichen mehr, verändert sind. Dagegen finden wir, dass ein Krebsknoten Monate lang bestehen und dann noch sämmtliche Elemente unversehrt enthalten kann. Wir können also mit Bestimmtheit sagen, dass ein krebsiges Element längere Zeit zu existiren vermag, als ein eiteriges, grade so, wie wir wissen, dass die Schilddrüse länger existirt als die Thymusdrüse, dass gewisse Organe, z. B. einzelne Theile des Sexualapparates im Laufe des gewöhnlichen Lebens frühzeitig zu Grunde gehen, während andere sich das ganze Leben hindurch erhalten. So ist es auch bei pathologischen Neubildungen. Zu einer Zeit, wo gewisse Formen schon lange ihren Rückbildungsgang angetreten haben, fangen andere erst an, ihre volle Entwickelung zu machen. Bei manchen Neubildungen beginnt die Rückbildung verhältnissmässig so frühzeitig, ja sie stellt so sehr den gewöhnlichen Befund dar, dass die besten Untersucher die Rückbildungsstadien für die eigentlich characteristischen angesehen haben. Bei dem Tuberkel haben wir den Fall, dass die Majorität aller neueren Beobachter, welche sich ex professo mit dem Studium des Tuberkels befasst haben, das Rückbildungsstadium desselben für das eigentlich typische genommen und dass man daraus Schlüsse auf die Natur des ganzen Vorganges gemacht hat, welche man mit demselben Rechte auf die Rückbildungsstufen von Eiter und von Krebs hätte machen können.

Wir vermögen bis jetzt mit vollkommener Sicherheit für wenige Elemente in Zahlen anzugeben, wie sich ihre mittlere Lebensdauer verhält. Offenbar existiren hier ähnliche Schwankungen, wie bei den normalen Organen. Allein unter allen pa-

thologischen Neubildungen mit flüssiger Intercellularsubstanz gibt es keine einzige, welche sich dauerhaft zu erhalten vermöchte, keine einzige, deren Elemente zu bleibenden Bestandtheilen des Körpers werden und so lange existiren könnten, wie das Individuum. Es könnte dies allerdings insofern zweifelhaft erscheinen, als manche Formen von malignen Geschwülsten viele Jahre hindurch bestehen, und das Individuum sie von dem Zeitpunkte an, wo sie sich entwickeln, bis zu seinem vielleicht sehr spät erfolgenden Tode behält. Allein man muss die Geschwulst als Ganzes von den einzelnen Theilen derselben unterscheiden. Innerhalb einer Krebsgeschwulst, die viele Jahre lang besteht, sind es nicht dieselben Elemente, welche so lange bestehen, sondern innerhalb der Grenzen des Gesammtgebildes erfolgt eine oft sehr zahlreiche Succession immer neuer Bildungen. Die erste Entwickelung einer Geschwulst geschieht an einem bestimmten Punkte, aber ihr weiteres Wachsthum besteht nicht darin, dass aus diesem Punkte heraus immer neue Entwickelungen geschehen, dass hier eine Intussusception von Stoffen stattfindet, welche zu einer dauerhaften Entfaltung des Ganzen nach ausserhalb verarbeitet werden. Vielmehr bilden sich im Umfange des ersten Heerdes neue kleine Heerde, welche, indem sie sich vergrössern, sich dem ersten anschliessen und so nach und nach eine immer weiter gehende Vergrösserung des einmal bestehenden Knotens bilden. Liegt die Geschwulst an der Oberfläche, so findet sich auf dem Durchschnitte eine halbkreisförmige Zone jüngster Substanz an der Peripherie des Knotens; liegt sie inmitten eines Organs, so bilden die neuen Appositionen eine sphärische Schale um das ältere Centrum. Untersuchen wir eine Geschwulst, nachdem sie vielleicht ein Jahr lang bestanden, so ergibt sich gewöhnlich, dass in der Mitte die zuerst gebildeten Elemente gar nicht mehr vorhanden sind. Hier finden wir die Elemente zerfallen, durch fettige Prozesse aufgelöst. Liegt die Geschwulst an einer Oberfläche, so zeigt sie oft in der Mitte ihrer Hervorragung eine nabelförmige Einziehung, und das nächste Stück darunter stellt eine dichte Narbe dar, welche nicht mehr den ursprünglichen Character der Neubildung an sich

trägt. Diese rückgängigen Formen habe ich beschrieben beim Krebs, besonders an der Leber, der Lunge und dem Darm, wo sie leicht zu constatiren sind.

Immer kann man sich überzeugen, dass, was man Geschwulst nennt, eine oft ausserordentlich grosse Summe von vielen kleinen miliaren Heerden ist, von denen jeder einzelne zurückgeführt werden muss auf einzelne oder wenige Mutter-Elemente. Indem in dieser Weise die Bildungen fortschreiten, gleichviel ob Eiter oder Tuberkel oder Krebs, so setzen sie immer neue junge Zonen an die alten an, und wir werden, wenn wir überhaupt die Entwickelungen verfolgen wollen, mit grosser Sicherheit darauf rechnen können, dass wir in der äussersten Umgebung immer die jungen, im Centrum immer die alten Theile finden. Nun erstreckt sich aber die Zone der letzten Erkrankung um ein Bedeutendes über die mit blossem Auge erkennbare Zone der Veränderung hinaus. Wenn man irgend eine wuchernde Geschwulst von zelligem Character untersucht, so findet man oft 3—5 Linien über die scheinbare Grenze der Geschwulst hinaus die Gewebe schon erkrankt und die Anlage einer neuen Zone gegeben. Das ist die Hauptquelle für die örtlichen Recidive nach der Exstirpation, welche dadurch zu Stande kommen, dass die für das blosse Auge nicht erkennbare Zone, sowie die nächsten hinderlichen Momente weggefallen sind, zu wachsen anfängt. Es geschieht hier keine neue Ablagerung vom Blut, sondern es sind die schon in dem benachbarten Gewebe liegenden, neugebildeten Keime, welche in derselben Weise, wie das sonst geschehen sein würde, oder auch wohl noch schneller ihre weitere Entwickelung gestalten.

Diese Erfahrung halte ich deshalb für ausserordenlich wichtig, weil sie uns zeigt, dass alle diese Bildungen einen contagiösen Habitus an sich haben. So lange als man sich dachte, dass die einmal gegebene Masse von sich aus wuchere, so lange konnte es natürlich scheinen, als habe man weiter keine andere Aufgabe, als der Geschwulst die weitere Zufuhr abzuschneiden. Aber es wird offenbar in dem Heerde selbst ein contagiöser Stoff gebildet, und wenn die zunächst an den Erkrankungsheerd an-

stossenden Elemente, welche durch Anastomosen mit den erkrankten Elementen in Verbindung stehen, gleichfalls die heterologe Wucherung eingehen, so kann man sich die Sache wohl nicht anders denken, als dass die Erkrankung genau ebenso erfolgt, wie die Erkrankung der nächsten Lymphdrüsen, welche in der Richtung des von der erkrankten Stelle ausgehenden Lymphstromes liegen. Je mehr Anastomosen die Theile besitzen, um so leichter erkranken sie, und umgekehrt. An dem Knorpel sind die malignen Erkrankungen so selten, dass man in der Regel annimmt, er sei ganz und gar unfähig dazu. So findet man zuweilen an einem Gelenke nur noch den Knorpelüberzug, während alles andere zerstört ist. So sehen wir, dass die fibrösen Theile, welche reich sind an elastischen Elementen, sehr wenig Disposition zu contagiöser Erkrankung haben. Dagegen, je weicher ein Grundgewebe ist, je besser die Leitung stattfinden kann, um so sicherer können wir erwarten, dass bei Gelegenheit in dem Theile neue Erkrankungsheerde auftreten werden. Ich habe deshalb geschlossen, dass (in einer nicht wohl anders zu begreifenden Weise) die Infection von dem bestehenden Heerde auf die anastomosirenden Nachbarelemente unmittelbar durch kranke Säfte übertragen wird, ohne Dazwischenkunft von Gefässen und Nerven. Freilich sind die Nerven oft die besten Leiter für die Fortpflanzung von contagiösen Neubildungen, aber nicht als Nerven, sondern als Theile mit weichem Zwischengewebe.

Hier ergibt sich die Bedeutung der anastomosirenden Elemente des Gewebes, der Werth der Cellular-Theorie auf das Augenscheinlichste, und man kann hinwieder, wenn man einmal diese Art der Leitung kennen gelernt hat, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vorhersehen, wohin in gewissen Theilen mit bekannter Art der Leitung die Richtung der Erkrankung gehen werde, und wo endlich die grössere oder geringere Gefahr liege. Es ist bis jetzt unerweislich, ob in derselben Weise, wie die Infection der Nachbartheile durch eine Saftleitung geschieht, auch die Infection entfernter Theile zu Stande komme, ob namentlich das Blut von dem Heerde aus etwas Schädliches aufnimmt und einem entfernten Orte zuleitet. Ich muss bekennen, dass ich in

dieser Beziehung keine hinreichend beweisenden Thatsachen kenne und die Möglichkeit immer noch zugeben muss, dass die Verbreitung durch Gefässe möglicher Weise auf einer Zerstreuung von Zellen aus den Geschwülsten selbst beruhen mag. Indessen gibt es auch hier viele Thatsachen, welche für die Infection durch wirklich losgelöste Zellen sehr wenig sprechen, z. B. den Umstand, dass gewisse Prozesse gegen den Lauf der Lymphströmung fortschreiten, dass nach einem Brustkrebs eine Erkrankung der Leber stattfindet, während die Lunge frei bleibt. Hier scheint es ziemlich wahrscheinlich zu sein, dass Säfte aufgenommen werden, welche die weitere Verbreitung bedingen. (S. 198.)

Erlauben Sie, dass ich noch zwei Worte über ein Thema hinzufüge, welches sich hier sofort erledigen lässt, nämlich über den sogenannten Parasitismus der Neubildungen.

Es versteht sich von selbst, dass der Gesichtspunkt des Parasitismus, den die Alten für einen grossen Theil der Neubildungen festhielten, vollkommen gerechtfertigt ist, und dass in der That jede Neubildung, welche dem Körper keine brauchbaren Gebilde zuführt, als ein parasitisches Element am Körper betrachtet werden muss. Erinnern Sie sich nur, dass der Begriff des Parasitismus nur graduell etwas Anderes bedeutet, als der Begriff der Autonomie jedes Theiles des Körpers, dass jede einzelne Epithelial- und Muskelzelle im Verhältniss zu dem übrigen Körper eine Art von Parasitenexistenz führt, so gut wie jede einzelne Zelle eines Baumes im Verhältniss zu den andern eine besondere, ihr allein zugehörende Existenz hat und den übrigen Elementen gewisse Stoffe entzieht. Der Parasitismus, im engeren Sinne des Wortes, entwickelt sich aus diesem Begriffe von der Selbständigkeit der einzelnen Theile. So lange das Bedürfniss der übrigen Theile die Existenz eines Theiles voraussetzt, so lange dieser Theil in irgend einer Weise den anderen Theilen nützlich wird, so lange spricht man nicht von einem Parasiten; er wird es aber von dem Augenblicke an, wo er dem Körper fremd oder schädlich wird. Der Begriff des Parasiten ist daher nicht zu beschränken auf eine einzelne Reihe von Geschwülsten, sondern er gehört allen heteroplastischen

Formen an, welche in ihrer weiteren Umbildung nicht homologe Producte, sondern Neubildungen hervorbringen, welche in der Zusammensetzung des Körpers mehr oder weniger ungehörig sind. Ein jedes ihrer Elemente wird dem Körper Stoffe entziehen, welche zu anderen Zwecken gebraucht werden könnten, und da es schon von vorn herein normale Theile zerstört hat, da schon seine erste Entwickelung den Untergang seiner Muttergebilde voraussetzt, so wirkt es sowohl destructiv im Beginne, als auch räuberisch im Verlaufe.

Zwanzigste Vorlesung.

27. April 1858.

Form und Wesen der pathologischen Neubildungen.

Terminologie und Classification der pathologischen Neubildungen. Die Consistenz als Eintheilungsprincip. Vergleich mit einzelnen Körpertheilen. Histologische Eintheilung. Die scheinbare Heterologie des Tuberkels, Colloids u. s. f.

Verschiedenheit von Form und Wesen: Colloid, Epitheliom, Papillargeschwulst, Tuberkel.

Die Papillargeschwülste: einfache (Condylome, Papillome) und specifische (Zottenkrebs, Blumenkohlgeschwulst).

Der Tuberkel: Infiltration und Granulation. Der entzündliche Ursprung der Tuberkel. Entstehung derselben aus Bindegewebe. Das miliare Korn und der solitäre Knoten. Die käsige Metamorphose.

Das Colloid: Myxom. Collonema. Schleim- oder Gallertkrebs.

Die physiologischen Typen der heterologen Neubildungen: lymphoide Natur des Tuberkels, hämatoide des Eiters, epithelioide des Krebses, des Cancroids, der Perlgeschwulst und des Dermoids, bindegewebige des Sarkoms. Infectionsfähigkeit nach dem Saftgehalt.

Vergleich der pathologischen Neubildung bei Thieren und Pflanzen. Schluss.

Wenn wir, meine Herren, in den Gedanken fortschreiten, welche wir in den letzten Stunden verfolgt haben, so scheint es mir, dass die Frage, welche Sie vielleicht zunächst an mich richten werden, die ist, an welchem Punkte eigentlich die Differenzirung der Neubildungen beginnt. Sie erinnern sich, dass nach unserer Auffassung die grosse Mehrzahl der Neubildungen aus Bindegewebe oder aus dem Bindegewebe äquivalenten Theilen hervorgeht, und dass die ersten Anlagen für alle Neubildungen nahezu gleichartig sind, dass im Besonderen die Theilung der Kerne, ihre Vermehrung, die endliche Theilung der Zellen in fast allen Neubildungen, in den gut- wie bösartigen, in den hyperplastischen wie heteroplastischen sich auf dieselbe Weise darstellt. Unzweifelhaft ist aber diese

Gleichartigkeit eine vorübergehende; es dauert nicht lange, bis an jedem einzelnen Gebilde irgend eine characteristische Erscheinung hervortrittt, wodurch wir in die Lage gesetzt werden, seine Natur deutlich zu erkennen.

In diesem Punkte, wo es sich um die Kriterien der Neubildungen handelt, ist freilich auch gegenwärtig eine Einigkeit der Ansichten keineswegs gewonnen, und auch hier ist es daher meine Aufgabe, zu zeigen, wie ich zu meinen zum Theil so abweichenden Ansichten gelangt bin, und aus welchen Gründen ich mich von dem betretenen Wege entfernen zu müssen geglaubt habe.

Die Namen, mit denen man die einzelnen Neubildungen zu belegen pflegt, haben sich, wie Sie wissen, oft ziemlich zufällig, zum Theil in sehr willkürlicher Weise gestaltet. Der Versuch, eine regelmässige Terminologie herzustellen, ist früher eigentlich nur in Beziehung auf die Consistenz der Geschwülste gemacht worden, indem man Eintheilungsgründe davon hernahm, dass man die Substanz der Neubildung bald als hart, bald als weich, als flüssig, breiig, gallertartig u. s. f. beschrieb, und danach die Meliceris, die Atherome, die Steatome, die Scirrhen u. s. w. von einander trennte. Es versteht sich von selbst, dass die Begriffe, welche man jetzt an manche dieser Dinge knüpft, abgethan werden müssen, wenn man die ursprüngliche Bedeutung jener Bezeichnungen verstehen will. Wenn man heut zu Tage einen atheromatösen Prozess statuirt, so ist das etwas, was den Alten ganz fern gelegen hat. Wenn die heutigen Geschwulstanatomen sich bemühen, ein Steatom zu entdecken, welches eine feste Fettgeschwulst sein soll, so müssen Sie sich erinnern, dass die Stearinfabrication zur Zeit, als das Steatom aufkam, noch nicht bekannt war; niemals haben die Alten den Gedanken gehabt, welcher den heutigen Geschwulstlehrern nicht aus dem Kopfe will, dass das Steatom eine Stearin- oder überhaupt eine Fettgeschwulst sei.

Die besseren Bezeichnungen, welche man im Anfange dieses Jahrhunderts einführte, stützten sich mehr auf Vergleichungen, welche man zwischen den Neubildungen und einzelnen Theilen oder Geweben des Körpers machte. Der

Ausdruck „Markschwamm“ ging ja ursprünglich aus der Vorstellung hervor, dass die Markschwämme von den Nerven entständen und sich in ihrer Zusammensetzung wie Nervenmasse verhielten. Diese Vergleiche sind aber bis in die Neuzeit immer sehr willkürlich gewesen, weil man sich auf mehr oder weniger grobe Aehnlichkeiten in der äusseren Erscheinung stützte, ohne die feineren Besonderheiten des Baues und namentlich die wirklich histologische Zusammensetzung zu würdigen.

Neuerlich hat man, hie und da sogar mit einer grossen Affectation, angefangen, die normalen Gebilde als terminologische Anhaltspunkte zu benutzen. Manche legen einen gewissen Werth darauf und halten es für mehr wissenschaftlich, Epitheliom zu sagen, wo Andere Cancroid oder Epithelialkrebs sagen. So hat man in Frankreich bekanntlich sehr viel Gewicht darauf gelegt, die Sarkome fibroplastische Geschwülste zu nennen, weil man mit Schwann das geschwänzte Körperchen für den Ausgang der Faserbildung im Bindegewebe hielt, was, meiner Ansicht nach (S. 39), ein Irrthum ist. Allein trotz dieser Verirrungen ist es nothwendig, den histologischen Gesichtspunkt als den entscheidenden zu betrachten; nur, glaube ich, ist es von vorn herein nicht anzurathen, dass man von diesem Gesichtspunkte aus sofort dazu schreitet, für alle Dinge neue Namen zu machen und Dinge, welche man seit langer Zeit kennt, durch neue Namen dem allgemeinen Bewusstsein zu entfremden. Selbst Neubildungen, welche ganz evident dem Typus irgend eines bestimmten normalen Gewebes folgen, haben doch meistentheils Eigenthümlichkeiten, wodurch man sie von diesem Gewebe mehr oder weniger unterscheiden kann, so dass man keineswegs, wenigstens bei der Mehrzahl, die ganze Neubildung zu sehen braucht, um zu wissen, dass dies nicht die normale, regelmässige Entwickelung des Gewebes ist, dass vielmehr in derselben, trotzdem dass sie den Typus nicht verliert, doch etwas von dem gewöhnlichen Gange homologer Entwickelung Abweichendes liegt. Auch ist eine gewisse Zahl von Neubildungen noch gegenwärtig übrig geblieben, bei denen man, zum Theil aus Mangel an bekannten physiologischen

Typen, die äussere Erscheinung oder den klinischen Charakter als Grund der Terminologie beibehielt.

Man spricht immer noch von einem Tuberkel, und der Name, den Fuchs dafür erfunden hat, der einzige neue, so viel ich mich erinnere, der dafür einzuführen versucht worden ist, Phyma, ist ein so unbestimmter, so leicht auf jedes „Gewächs" anwendbarer, dass er keine grosse Zustimmung gefunden hat. Manche andere Namen hat man in der letzten Zeit in einer immer grösseren Ausdehnung gebraucht, welche auch nichts weiter als Lückenbüsser sind, z. B. den des Colloids. Dieser Name ist im Anfange unseres Jahrhunderts von Laennec erfunden worden für eine Form von Geschwulst, welche er der Consistenz nach als analog dem halberstarrten Tischlerleim bezeichnete; in ihrer recht entwickelten Form stellt sie eine halb zitternde Gelatine von farblosem oder leicht gelblichem Aussehen dar, welche im Ganzen den Eindruck einer fast structurlosen Beschaffenheit macht. Während man sich früherhin vollkommen befriedigt erklärte, wenn man Zustände dieser Art als gallertartige, gelatinöse bezeichnete, so ist es manchen Neueren als ein Beweis höherer Einsicht erschienen, wenn sie statt Gallertgeschwulst oder Gallertmasse Colloidgeschwulst oder Colloidmasse sagten. Aber Sie müssen nicht glauben, dass diejenigen, welche diese Bezeichnungen am meisten im Munde führen, damit etwas anderes ausdrücken wollen, als was die meisten Anderen einfach Gallertgeschwulst oder Gallerte kurzweg nennen. Es ist damit gerade wie zu den Zeiten Homer's mit dem Kraut Μῶλυ, welches in der Sprache der Götter so genannt ward, anders aber von den Menschen*). Es ist aber sehr rathsam, dass man diese eigentlich nichtssagenden und nur hochtönenden Ausdrücke nicht unnöthiger Weise ausbreite, und dass man sich daran gewöhne, mit jedem Ausdruck etwas Präcises zu sagen, dass man also z. B. von dem Augenblick an, wo man wirklich prätendirt, histologische Eintheilungen zu machen, nicht mehr für jede Gallertgeschwulst den Ausdruck Colloid in Anwendung bringt, der überhaupt

---

*) Odyss. X. 305. Anmerkung des Stenographen.

keinen histologischen Werth hat, sondern eben nur ein äusseres Aussehen ausdrückt, welches die allerverschiedenartigsten Gewebe unter Umständen darbieten können. Laennec selbst hat in einer etwas verderblichen Weise die Bahn gebrochen, indem er von einer colloiden Umwandlung fibrinöser Exsudate der Pleura gesprochen hat.

Die Hauptschwierigkeit, welche sich hier ergibt, beruht darin, dass man keinen Unterschied zwischen der blossen Form und dem Wesen zu finden weiss. Man darf die Form nur von dem Augenblicke an als entscheidendes Kriterium für die Diagnose verschiedener Neubildungen zulassen, als sie eben auch mit einer wirklichen Verschiedenartigkeit des Gewebes zusammenhängt und nicht bloss aus zufälligen Eigenthümlichkeiten des Ortes oder der Lagerung resultirt. Wenn Sie z. B. den Namen des Colloids anwenden wollen, so können Sie zwei Wege einschlagen. Sie können entweder damit nichts weiter als eine Art des Aussehens bezeichnen und dann werden Sie allerdings verschiedene Geschwülste bekommen können, welche Sie durch den Zusatz „colloid" von anderen Geschwülsten derselben Art unterscheiden. Man kann also sagen: Colloidkrebs, Colloidsarkom, Colloidbindegewebsgeschwulst. Hier bezeichnet colloid weiter nichts als gallertig. Oder Sie müssen einen bestimmten Begriff von dem Wesen, der chemischen oder physicalischen Besonderheit der Colloidsubstanz oder der morphologischen Natur des Colloidgewebes haben; dann können Sie nicht zwei chemisch und morphologisch ganz verschiedene Producte, wie das Schilddrüsen-Colloid und den Colloidkrebs zusammen bringen.

Ebenso sehen wir, dass eine grosse Menge von Geschwülsten, wenn sie an der Oberfläche sitzen, Wucherungen der Oberfläche mit sich bringen, welche, je nach der Natur der Oberfläche, in Form von Zotten, Papillen oder Warzen erscheinen. Man kann alle diese Geschwülste unter einen Namen zusammenfassen und sie Papillome nennen, allein die Geschwülste, welche diese Form haben, sind oft toto coelo von einander verschieden. Während wir in dem einen Falle eine wahre hyperplastische Entwickelung haben, so finden wir in

einem anderen im Grunde dieser Zotten, wo sie auf der Haut oder Schleimhaut aufsitzen, irgend eine besondere Art von Geschwulst. In manchen Fällen sind selbst die Zotten mit dieser Geschwulstmasse gefüllt. Dies ist ein sehr wesentlicher Unterschied. Betrachten Sie ein breites Condylom, den Schleimtuberkel oder die Plaque muqueuse von Ricord, so finden Sie unter der an sich noch glatten Oberhaut die Papillen sich vergrössernd und endlich in ästige Figuren auswachsend, so dass sie förmliche Bäume darstellen. Diese Form des Condyloms kann aber verbunden sein mit einer krebsigen Entwickelung. An der Haut sehen wir das verhältnissmässig weniger häufig als an verschiedenen Schleimhäuten. Hier kann es kommen, dass wirklicher Krebs in den Zotten sitzt. Es ist dies ja an sich gar nichts Auffälliges. Die Papille besteht aus Bindegewebe, wie die Haut, auf welcher sie sitzt; es kann also innerhalb der Papillen vom Bindegewebe aus eine Entwickelung von Krebsmasse stattfinden, wie von dem Bindegewebe der Haut. Nun lässt sich andererseits nicht läugnen, dass diese Besonderheit der Oberflächen-Bildung sehr häufig gewisse Eigenthümlichkeiten des Verlaufes erklärt, wodurch eine Papillärgeschwulst von derselben Art von Geschwulst, welche nicht papillär ist, sich auffallend unterscheidet. Jemand kann einen Blasenkrebs, wenn derselbe einfach in der Wand sitzt, sehr lange tragen, ohne dass in der Art der Absonderung, welche mit dem Harn entleert werden muss, andere Veränderungen zu bestehen brauchen, als die eines einfachen Katarrhs. Sobald dagegen eine Zottenbildung an der Oberfläche stattfindet, so ist nichts gewöhnlicher, als dass sich Hämaturie damit complicirt, aus dem einfachen Grunde, weil jede Zotte auf der Harnblasenwand nicht mit einem festen Epidermisstratum überzogen wird, sondern unter einem losen Epithel fast frei zu Tage liegt. In das Innere der Zotten treten grosse Gefässschlingen ein, welche bis an die äusserste Oberfläche reichen; jede erhebliche mechanische Einwirkung gibt daher ein Moment für Hyperämie und Berstung der Zotten ab. Eine krampfhafte Zusammenziehung der Harnblase treibt, indem die Fläche, auf welcher die Zotten aufsitzen, sich verkürzt, das Blut in die

Zottenspitzen, und wenn nun noch die mechanische Friction der Flächen hinzukommt, so ist nichts leichter, als dass eine bald mehr bald weniger beträchtliche Blutung erfolgt. Damit aber eine solche Blutaustretung zu Stande komme, ist es durchaus unnöthig, dass die Papillargeschwulst krebsig ist. Ich habe Fälle gesehen, wo Jahre lang von Zeit zu Zeit unstillbare Blutungen wiederkehrten, unter denen die Kranken endlich anämisch zu Grunde gingen, und wo nicht die Spur von einer krebsigen Infiltration des Grundes oder der Zotten existirte, sondern wo es eine ganz einfache Papillargeschwulst war, eine gutartige Bildung, welche an der Oberfläche der Haut mit Leichtigkeit hätte abgeschnitten oder abgebunden werden können, welche aber bei der Verborgenheit des Sitzes hier eine Reihe von Erscheinungen mit sich brachte, die man bei Lebzeiten nicht anders, als auf eine wirklich bösartige Neubildung zu beziehen wusste.

Ganz ähnlich verhält es sich mit den viel discutirten Blumenkohl-Geschwülsten, wie wir sie sowohl an der Oberfläche der Genitalien des Mannes, als auch der Frau sehen. Bei dem Manne, wo diese Papillärgeschwülste die Corona glandis umkränzen, ausgehend vom Praeputium, sind sie meistentheils von einer sehr dicken Epidermis-Lage überzogen, so dass sie auch bei der Ulceration kaum eine erhebliche Absonderung liefern. Bei der Frau dagegen, wo die Geschwulst am Collum uteri, einem sehr gefässreichen, mit einem schwachen Epithelstratum versehenen, von Natur mit einem grossen Papillarlager überzogenen Theile sich findet, bedingt sie meistentheils sehr frühzeitig starke Transsudationen und bei Gelegenheit hämorrhagische Austretungen von fleischwasserartiger oder wirklich rother, cruenter Flüssigkeit. Hier ist man häufig im Zweifel gewesen, um was es sich handelt. Ich habe es erlebt, dass ein sehr renommirter Chirurg in die Klinik von Dieffenbach kam, welcher eben einen Penis wegen „Carcinom“ amputirte, und dass der fremde Chirurg nachher erklärte, es sei ein einfaches Condylom gewesen. Hinwiederum habe ich Fälle untersucht, wo man Jahre lang an diesen Dingen herumkurirt hat, als ob es syphilitische Condylome wären,

weil die äussere Erscheinung so überaus analog und es so überaus schwierig ist, das Kriterium zu ermitteln, welches genau die Entscheidung gibt, ob die Bildung nur der Oberfläche angehört oder ob sie complicirt ist mit der Erkrankung des unterliegenden Gewebes. Es gibt allerdings heute sehr viele Anatomen und Chirurgen, welche die Vorstellung haben, dass auch an der Oberfläche ähnliche Bildungen wachsen könnten, wie sie im Innern vorkommen, dass z. B. eine Zottengeschwulst krebsig genannt werden müsse, wenn sie von Krebszellen wie von einem Epithel überzogen sei, ohne dass im Innern der Zotten irgend eine Entwickelung von Krebsmasse sich zeigte. In der That findet man zuweilen Zotten, welche ganz dünn sind und kaum so viel Bindegewebe enthalten, dass die in ihnen aufsteigenden Gefässe noch eingehüllt sind, in ein dickes Lager von Zellen eingeschlossen, welche durch die Unregelmässigkeit ihrer Gestalt, die Grösse ihrer Kerne, die Entwickelung der einzelnen Elemente mehr den Habitus des Krebses, als den des Epithels darbieten. Aber ich muss bekennen, dass ich mich bis jetzt nicht habe überzeugen können, dass Krebszellen an der freien Oberfläche von Häuten entstehen könnten, dass sie einfach aus Epithel hervorgingen; vielmehr glaube ich nach Allem, was ich gesehen habe, dass man eine ganz strenge Scheidung machen muss zwischen den Fällen, wo Zellenmassen, sie mögen noch so reichlich und sonderbar gestaltet sein, auf einer an sich intacten Grundsubstanz aufsitzen, und denjenigen, wo die Zellen im Parenchym der Theile selbst sich bildeten.

Immer entscheidet sich, so viel ich wenigstens weiss, der Werth einer Bildung nach dem Verhältniss des unterliegenden Gewebes oder des Zottengewebes selbst; und nur dann kann man eine Bildung als Cancroid oder Carcinom ansprechen, wenn neben der Entwickelung an der Oberfläche auch in der Tiefe oder in den Zotten selbst die besonderen Veränderungen stattfinden, welche eben diese Art von Bildung characterisiren. Ich glaube daher, dass alle diese äusserlichen Formverschiedenheiten eben nur dazu dienen können, einzelne Arten derselben Geschwulst, aber keineswegs verschiedene Geschwülste von

einander zu sondern. Es gibt Bindegewebsgeschwülste der Oberfläche, die in Form von einfachen Knoten auftreten, andere

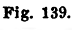
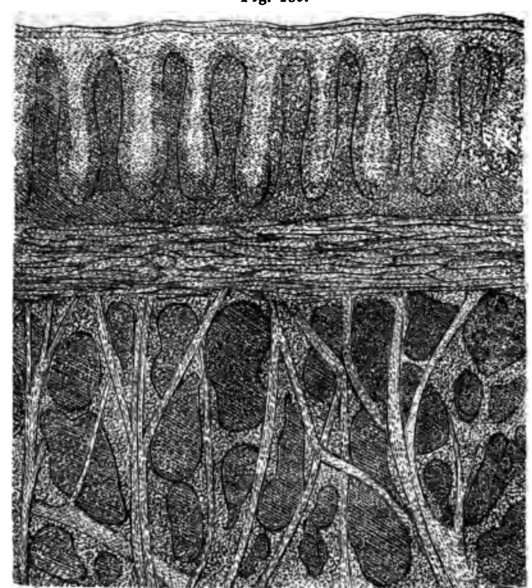


Fig. 139.

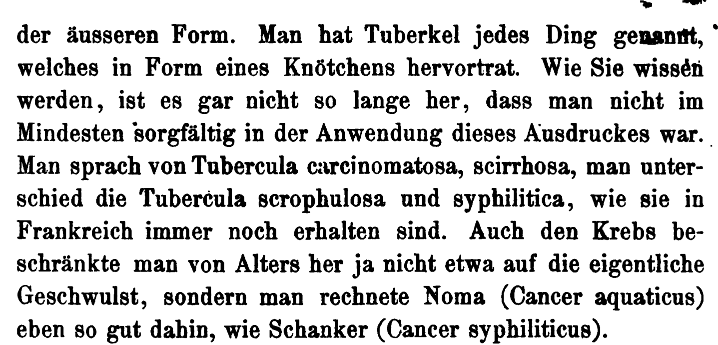


welche in Form von Warzen und Papillargeschwülsten sich zeigen. Ebenso gibt es Krebsbildungen, Cancroidbildungen, welche diese Form annehmen können und andere, die es nicht thun.

In Beziehung auf das Verhältniss von Form und Wesen ist es eine ganz cardinale Frage, die im Interesse der Menschheit bald zu einer gewissen Einmüthigkeit geführt werden sollte, was man eigentlich unter einem Tuberkel zu verstehen habe. Dieselben Schwierigkeiten, welche ich Ihnen eben schilderte, finden Sie beim Tuberkel in noch verstärktem Maasse wieder. Die Alten haben den Namen Tuberkel eingeführt einfach nach

---

Fig. 139. Senkrechter Durchschnitt durch ein beginnendes Blumenkohlgewächs des Collum uteri (Cancroid). An der noch intacten Oberfläche sieht man die ziemlich grossen Papillen des Os uteri von einem gleichmässigen geschichteten Epitheliallager umhüllt. Die Erkrankung beginnt erst jenseits der Schleimhaut in dem eigentlichen Parenchym des Cervix, wo grosse rundliche oder unregelmässige Zelleneinsprengungen (Alveolen) das Gewebe durchsetzen. Vergr. 150.



der äusseren Form. Man hat Tuberkel jedes Ding genannt, welches in Form eines Knötchens hervortrat. Wie Sie wissen werden, ist es gar nicht so lange her, dass man nicht im Mindesten sorgfältig in der Anwendung dieses Ausdruckes war. Man sprach von Tubercula carcinomatosa, scirrhosa, man unterschied die Tubercula scrophulosa und syphilitica, wie sie in Frankreich immer noch erhalten sind. Auch den Krebs beschränkte man von Alters her ja nicht etwa auf die eigentliche Geschwulst, sondern man rechnete Noma (Cancer aquaticus) eben so gut dahin, wie Schanker (Cancer syphiliticus).

Von dieser etwas oberflächlichen Anschauung hat man nun im Laufe unseres Jahrhunderts nach und nach sich zu genaueren Vorstellungen zu erheben gesucht, und es ist auch hier zunächst das Verdienst von Laennec gewesen, scharfe Bezeichnungen gesucht zu haben. Allein er selbst hat wiederum die Schuld zu tragen, dass auch diese Angelegenheit in eine fast unheilbare Verwirrung gerathen ist. Laennec stellte nämlich, wie Sie sich erinnern werden, zwei verschiedene Formen von Tuberkeln der Lunge auf, die sogenannte Tuberkel-Infiltration und die Tuberkel-Granulation. Indem die Infiltration vollständig von dem alten Begriffe des Tuberkels abwich, indem hier gar nicht mehr die Rede war von Knötchen, sondern von einer gleichmässigen Durchdringung des ganzen Parenchyms, so war damit auch die Bahn gebrochen, auf der man sich immer weiter von dem alten Begriffe des Tuberkels entfernte. Nachdem einmal die Tuberkel-Infiltration geschaffen und die Form des Gebildes damit aufgegeben war, so nahm man auch die weitere Schilderung gewöhnlich von der Infiltration als dem Umfangreicheren her, und suchte darnach, worin eigentlich die Infiltration mit den übrigen, früher bekannten Formen des Tuberkels übereinstimme. So ist es gekommen, dass allmälig die käsige Beschaffenheit des Tuberkels als der gemeinschaftliche Gattungscharacter aller Tuberkelproducte, nicht bloss als nächster Anhaltspunkt für die Unterscheidung, sondern auch als Ausgangspunkt für die Deutung des Vorganges überhaupt gebraucht worden ist. So ist es im Besonderen geschehen, dass man sich vorgestellt hat,



der Tuberkel könne einfach in der Weise entstehen, dass ein beliebiges Exsudat seine wässerigen Bestandtheile verliere, sich eindicke, trübe, undurchsichtig, käsig werde, und in diesem Zustande liegen bleibe.

Der Ausdruck der Tuberkelkörperchen, der ja noch recht häufig in Anwendung kommt, bezieht sich gerade auf das Stadium des Käsigen, und die genaue Schilderung, welche Lebert davon geliefert hat, läuft darauf hinaus, dass es Bildungen seien, welche mit keiner der bekannten organischen Formen übereinstimmen, welche weder Zellen, noch Kerne, noch sonst etwas Analoges seien, sondern als kleine, rundliche, solide Körperchen erschienen, häufig von Fettpartikelchen durchsetzt (Fig. 64). Untersucht man aber die Entwickelung dieser Körper, so kann man sich an allen Punkten, wo sie vorkommen, überzeugen, dass sie aus früheren organischen Formelementen hervorgehen, dass sie nicht etwa die ersten missrathenen Producte, verunglückte Versuche der Organisation sind, sondern dass es einmal ganz wohlgerathene Elemente waren, die aber durch ein unglückliches Geschick frühzeitig in ihrem weiteren Fortkommen gehindert wurden und einer frühzeitigen Verschrumpfung unterlagen. Sie können mit Sicherheit voraussetzen, dass, wo ein grösseres Körperchen dieser Art sich findet, vorher eine Zelle dagewesen ist, wo ein kleineres, vorher ein Kern, vielleicht innerhalb einer Zelle eingeschlossen, existirt hat.

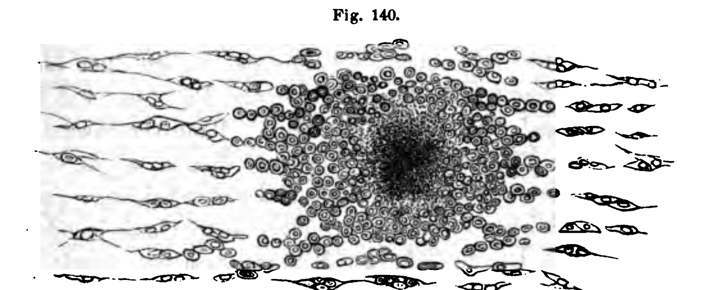
Untersucht man denjenigen Punkt, der für die neuere Lehre von der Tuberkulose der maassgebende gewesen ist, nämlich die Tuberkel-Infiltration der Lunge, so kommt man leicht zu dem Resultate, welches Reinhardt als das letzte hingestellt hat, dass nämlich die Tuberkulose nichts weiter sei, als eine Form der Umbildung von Entzündungsproducten, und dass eigentlich alle Tuberkelmasse eingedickter Eiter sei. In der That ist das, was man Tuberkel-Infiltration genannt hat, mit wenigen Ausnahmen auf eine ursprünglich entzündliche, eiterige oder katarrhalische Masse zu beziehen, welche nach und nach durch eine unvollständige Resorption in den Verschrumpfungszustand gerathen ist, in welchem sie nachher lie-

gen bleibt. Allein Reinhardt hat sich darin getäuscht, dass er geglaubt hat, Tuberkel zu untersuchen. Er ist irre geführt worden durch die falsche Richtung, welche die ganze Doctrin von der Tuberkulose von Laennec bis auf ihn namentlich durch die Schuld der Wiener genommen hat. Hätte er sich daran gehalten, den alten Begriff des Knötchens zu verfolgen, hätte er die Knotensubstanz in ihren verschiedenen Stadien untersucht, und hätte er die verschiedenen Organe, in welchen der knotige Tuberkel vorkommt, darauf verglichen, so würde er unzweifelhaft zu einem anderen Resultate gekommen sein.

Man kann, wie ich es wenigstens für richtig halte, allerdings sagen, dass der grösste Theil desjenigen, was im Laufe der Tuberkulose nicht in Knotenform erscheint, eingedicktes Entzündungsproduct sei, und dass dieses wenigstens keine nächsten Beziehungen zum Tuberkel habe. Allein neben diesem Producte oder auch unabhängig von demselben gibt es ein Gebilde, welches in die gewöhnliche Classification nicht mehr hineinpassen würde, wenn man jene Entzündungs-Producte Tuberkel nennt; und es ist gewiss eine äusserst characteristische Thatsache, dass man in Frankreich, wo die Terminologie von Lebert die maassgebende geworden ist und wo man die Corpuscules tuberculeux als die nothwendigen Begleiter der Tuberkulose anzusehen pflegt, in der neuesten Zeit auf den Gedanken gekommen ist, der eigentliche Tuberkel sei noch etwas ganz Besonderes und bis jetzt noch gar nicht Bezeichnetes. Einer der besten, ja vielleicht der beste Mikrograph, den Frankreich besitzt, Robin hat bei Untersuchung der Meningitis tuberculosa die kleinen Knoten in der Pia mater, die alle Welt für Tuberkeln hält, nicht dafür halten zu können geglaubt, weil einmal das Dogma in Frankreich herrscht, dass der Tuberkel aus soliden, unzelligen Körpern bestehe, und weil in den Tuberkeln der Hirnhaut vollständig erhaltene Zellen vorkommen. Zu so sonderbaren Verirrungen führt dieser Weg, dass man am Ende den eigentlichen Tuberkel gar nicht mehr bezeichnen kann, weil man so viel zufällige Dinge mit ihm zusammengeworfen hat, dass man über lauter Zufälligem das Gesuchte oder selbst das Gefundene, was man schon besessen, wieder aus der Hand

verliert. Ich halte dafür, dass der Tuberkel ein Korn, ein Knötchen sei, und dass dieses Knötchen eine Neubildung darstellt, und zwar eine Neubildung, welche von ihrer ersten Entwickelung an nothwendig zelliger Natur ist, welche in der Regel grade so, wie die anderen Neubildungen aus Bindegewebe hervorgeht, und welche, wenn sie zu einer gewissen Entwickelung gekommen ist, innerhalb dieses Gewebes einen kleinen, wenn er an der Oberfläche sich befindet, in Form eines Höckers hervorragenden Knoten darstellt, der in seiner ganzen Masse aus kleinen, ein- oder mehrkernigen Zellen besteht. Das, was diese Bildung besonders characterisirt, ist der Umstand, dass sie

Fig. 140.



überaus kernreich ist, so dass, wenn man sie innerhalb der Fläche des Gewebes betrachtet, auf den ersten Blick fast nichts als Kerne vorhanden zu sein scheinen. Isolirt man diese Dinge, so bekommt man entweder ganz kleine, mit einem Kerne versehene Elemente, oft so klein, dass die Membran sich dicht um den Kern herumlegt, oder grössere Zellen mit vielfacher Theilung der Kerne, so dass 12 bis 24 und 30 Kerne in einer Zelle enthalten sind, wo aber immer die Kerne klein, gleichmässig und etwas glänzend aussehen.

Dieses Gebilde, welches in seiner Entwickelung dem Eiter verhältnissmässig am nächsten steht, insofern es die kleinsten

---

Fig. 140. Entwickelung von Tuberkel aus Bindegewebe in der Pleura. Man übersieht die ganze Reihenfolge von den einfachen Bindegewebskörperchen, der Theilung der Kerne und Zellen bis zu der Entstehung des Tuberkelkorns, dessen Zellen in der Mitte wieder zu einem fettig-körnigen Detritus zerfallen. Vergr. 300.

Kerne und die verhältnissmässig kleinsten Zellen hat, unterscheidet sich dadurch von allen höher organisirten Formen des Krebses, des Cancroids, des Sarkoms, dass diese letzteren grosse, mächtige, oft colossale Bildungen darstellen mit stark entwickelten Kernen und Kernkörperchen. Es ist immer nur eine ärmliche Production, eine von vornherein kümmerliche Neubildung. Von Anfang an ist der Tuberkel, wie andere Neubildungen, nicht selten von Gefässen durchzogen, allein wenn er sich vergrössert, so drängen sich seine vielen kleinen Zellen, — diese, wie eine Kinderschaar, immer dichter an einander gehende Masse, — so zusammen, dass nach und nach die Gefässe vollständig unzugänglich werden und sich nur die grösseren, durch den Tuberkel bloss hindurchgehenden noch erhalten. Gewöhnlich sehr bald tritt im Centrum des Knotens, wo die alten Elemente liegen, eine fettige Metamorphose ein (Fig. 140), welche aber in der Regel nicht vollständig wird. Dann verschwindet jede Spur von Flüssigkeit, die Elemente fangen an zu verschrumpfen, das Centrum wird gelb und undurchsichtig, man sieht einen gelblichen Fleck inmitten des grau durchscheinenden Korns. Damit ist die käsige Metamorphose angelegt, welche später den Tuberkel characterisirt. Diese Veränderung schreitet nach aussen immer weiter vorwärts von Zelle zu Zelle, und nicht selten geschieht es, dass der ganze Knoten nach und nach in die Veränderung eingeht.

Warum ich nun glaube, dass man für dieses Gebilde speciell den Namen des Tuberkels als einen äusserst characteristischen festhalten muss, das ist der Umstand, dass das Tuberkelkorn nie eine erhebliche Grösse erreicht, dass nie ein Tuber daraus wird. Was man als grosse Tuberkeln zu bezeichnen pflegt, was die Grösse einer Wallnuss, eines Borsdorfer Apfels erreicht, z. B. im Gehirn, das sind keine einfachen Tuberkel. Sie werden gewöhnlich beschrieben finden, dass der Hirntuberkel solitär sei, allein das ist kein einzelner Knoten; eine solche apfel- oder nur wallnussgrosse Masse enthält viele Tausende von Tuberkeln; das ist ein ganzes Nest, das sich vergrössert, nicht dadurch, dass der ursprüngliche Heerd wächst, sondern vielmehr dadurch, dass an seinem Umfange immer

neue Heerde angebildet werden. Betrachtet man den vollkommen gelbweissen, trockenen, käsigen Knoten, so erkennt man in seiner nächsten Umgebung eine weiche, gefässreiche Schicht, welche ihn gegen die benachbarte Hirnsubstanz abgrenzt, eine dichte Areola von Bindegewebe und Gefässen. Innerhalb dieser Schicht liegen die kleinen jungen Knötchen bald in grösserer, bald in kleinerer Zahl. Sie lagern sich aussen ab, und der grosse Knoten wächst durch Apposition von immer neuen Heerden, von welchen jeder einzelne käsig wird; daher kann der ganze Knoten in seinem Zusammenhange nicht als einfacher Tuberkel betrachtet werden. Der Tuberkel bleibt wirklich minimal oder, wie man zu sagen pflegt, miliar. Selbst wenn sich an der Pleura neben ganz kleinen Knoten grosse, wie aufgelagerte gelbe Platten finden, so sind auch diese keine einfachen Tuberkel, sondern Zusammensetzungen aus einer ursprünglich grossen Summe gesonderter Knötchen.

Hier, wie Sie sehen, hängt in der That Form und Wesen mit einander untrennbar zusammen. Die Form ist bedingt dadurch, dass der Tuberkel von einzelnen Elementen des Bindegewebes aus, durch die degenerative Entwickelung einzelner Gruppen von Bindegewebskörperchen wächst. So kommt er ohne alles Weitere als Korn hervor. Wenn er einmal eine gewisse Grösse erreicht hat, wenn die Generationen von neuen Elementen, die sich durch immer fortgehende Theilung aus den alten Gewebselementen entwickeln, endlich so dicht liegen, dass sie sich gegenseitig hemmen, die Gefässe des Tuberkels allmälig zum Schwinden bringen, und sich dadurch selbst die Zufuhr abschneiden, so zerfallen sie eben, sie sterben ab, und es bleibt nichts weiter zurück, als Detritus, verschrumpftes, zerfallenes, käsiges Material.

Die käsige Umbildung ist der regelrechte Ausgang der Tuberkel, aber sie ist einerseits nicht der nothwendige Ausgang, denn es gibt seltene Fälle, wo die Tuberkel durch vollständige fettige Metamorphose resorptionsfähig werden; andererseits kommt dieselbe käsige Metamorphose anderen Formen von zelligen Neubildungen zu: der Eiter kann käsig werden, ebenso Krebs und Sarkom. Diese allgemeine Möglichkeit kann

man daher nicht wohl als das Kriterium für die Beurtheilung eines bestimmten Gebildes, wie des Tuberkels, hinstellen; vielmehr gibt es gewisse Stadien der Rückbildung desselben, wo man sich sagen muss, dass es nicht immer möglich ist, ein Urtheil zu fällen. Legt Ihnen jemand eine Lunge, mit käsigen Massen durchsprengt, vor, und fragt: ist das Tuberkel oder nicht? so werden Sie häufig nicht genau sagen können, was die einzelnen Massen ursprünglich gewesen sind. Es gibt Zeiten in der Entwickelung, wo man mit Bestimmtheit das Entzündliche und das Tuberkulöse von einander trennen kann; endlich aber kommt eine Zeit, wo sich beide Producte mit einander vermischen, und wo, wenn man nicht weiss, wie das Ganze entstanden ist, man kein Urtheil mehr abgeben kann über das, was es bedeutet. Auch mitten in Krebsknoten können käsige Stellen vorkommen, welche gerade so aussehen, wie Tuberkel. Ich habe dargethan, dass es die Krebselemente sind, welche in diese käsige Masse übergehen. Wenn wir aber nicht mit Bestimmtheit aus der Entwickelungsgeschichte wüssten, dass die Zellen des Krebses sich Schritt für Schritt verändern und dass in der Mitte des Krebses sich keine Tuberkeln bilden, so würden wir aus dem blossen Befund in vielen Fällen durchaus nicht ein Urtheil fällen können.

Ueberwindet man diese Schwierigkeiten, welche in der äusseren Erscheinung der Bildung liegen, und welche den Beobachter nicht bloss irre führen gegenüber der groben Erscheinung, sondern auch gegenüber der feineren Zusammensetzung, so bleibt für die Orientirung kein anderer Anhaltspunkt, als dass man nachsucht, welchen Typus der Entwickelung die einzelnen Neubildungen während der Stadien ihrer wirklichen Entwickelung, nicht während der Stadien ihrer Rückbildung zeigen. Man kann das Wesen des Tuberkels nicht studiren von dem Zeitpunkt an, wo er käsig geworden ist, denn von da an gleicht seine Geschichte vollkommen der Geschichte des käsig werdenden Eiters; man muss dies vorher thun, wo er wirklich wuchert. So müssen wir auch für die anderen Bildungen die Zeit von ihrer ersten Entstehung bis zu ihrer Akme studiren und zusehen, mit welchen normalen phy-

siologischen Typen sie übereinstimmen. Dann ist es, wie ich glaube, allerdings möglich, mit den einfachen Principien der histologischen Classification auszukommen, welche ich Ihnen früher ausgeführt habe (S. 56). Auch die heterologen Gewebe haben physiologische Typen.

Ein Colloid, wenn man wirklich darunter versteht, was Laennec gemeint hat, eine gallertige organisirte Neubildung, muss nothwendig irgend einen Typus der Bildung besitzen, welcher im gewöhnlichen Körper möglich ist. So gibt es eine Reihe von Geschwülsten, die man in die Reihe des Colloids gerechnet hat, welche vollkommen die Structur des Nabelstranges haben, und welche, wie dieser Theil, in ihrer Intercellularsubstanz wesentlich Schleim enthalten. Nachdem ich das Gewebe des Nabelstranges und der analogen Theile Schleimgewebe genannt hatte, so war es für mich ein sehr einfacher Schritt, diese Geschwülste Schleimgeschwülste, Myxome zu nennen. Indem wir Geschwülste mit dem Gewebstypus des Nabelstranges mitten im erwachsenen Körper nachweisen, ist das Auffallende der Erscheinung nicht vermindert, aber es ist für dieselben ein im Körper normaler Typus gewonnen. Eine andere Form von Colloid, oder wie unser Müller gesagt hat, Collonema, stellt sich dar als ödematöses Bindegewebe. Wir finden nichts weiter, als ein sehr weiches Gewebe, welches von einer eiweisshaltigen Flüssigkeit durchtränkt ist. Eine solche Geschwulst können wir nicht von den Bindegewebsgeschwülsten im Ganzen trennen, wir mögen sie als gallertartige oder ödematöse oder sklerematöse Bindegewebsgeschwülste bezeichnen, und ich glaube, es besteht kein Grund, sie unter dem Namen von Collonema für das Denken ganz fremdartig zu gestalten. So finden wir ferner gewisse Formen von Krebs, wo das Stroma, statt einfach aus Bindegewebe zu bestehen, aus demselben Schleimgewebe besteht, welches wir in einer einfachen Schleimgeschwulst antreffen. Dies können wir einfach einen Schleimkrebs (Gallert- oder Colloidkrebs) nennen. Damit wissen wir genau, was wir vor uns haben. Wir wissen, es ist ein Krebs, aber sein Grundgewebe ist verschieden durch

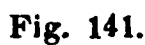
seinen Schleimgehalt und seine gallertige Beschaffenheit von dem gewöhnlichen Grundgewebe des Stromas.

Fassen Sie nun nochmals den Tuberkel in's Auge, so würde derselbe allerdings etwas vollständig Abnormes sein, wenn die Corpuscules tuberculeux ihn constituirten; vergleichen Sie aber die Zellen, welche, wie ich wenigstens annehmen muss, die eigentlichen Constituentien des Kornes sind, mit normalen Geweben des Körpers, so werden Sie die vollständigste Uebereinstimmung zwischen ihnen und den Elementen der Lymphdrüsen bemerken, Analogien, welche nicht zufällig und gleichgültig sind, denn seit alter Zeit weiss man ja, dass die Lymphdrüsen besonders dazu disponiren, eine käsige Veränderung einzugehen. Schon die Alten haben davon gesprochen, dass eine lymphatische Constitution zu Prozessen dieser Art disponire.

Wenn wir den Eiter betrachten, so brauche ich Sie nur daran zu erinnern, dass wir uns mehrere Stunden damit beschäftigt haben, die Frage von der Trennbarkeit der Pyämie von der Leukocytose zu discutiren, dass wir in den farblosen Blutkörperchen den Eiterkörperchen so vollständig analoge Bildungen erkannt haben, dass die Einen geglaubt haben, wenn sie farblose Blutkörperchen hatten, Eiterkörperchen zu sehen, während Addison und Zimmermann vielmehr in den Elementen des Eiters farblose Blutkörperchen zu erkennen meinten. Beide Reihen haben den gleichen Typus der Bildung. Man kann daher sagen, dass der Eiter eine hämatoide Form habe, ja man kann den alten Satz aufwärmen, dass der Eiter das Blut der Pathologie sei. Will man aber einen Unterschied suchen, will man in den einzelnen Fällen sagen, was Eiter und was Blutkörperchen sei, so hat man kein anderes Kriterium, als zu entscheiden, ob die Zelle an dem natürlichen Orte des farblosen Blutkörperchens entstanden ist oder an einem anderen Orte, wo sie nicht zu entstehen hat.

So haben wir ferner innerhalb der pathologischen Neubildungen eine grosse Kategorie, deren natürliches Paradigma das Epithel ist, wenn Sie wollen, Epitheliome. Allein der Ausdruck des Epitheliom's, welcher von Hannover in der neueren Zeit eingeführt worden ist, ist deshalb für die be-

sondere Art von Geschwulst, welche man damit bezeichnen wollte, vollständig unzulässig, weil nicht etwa das Epitheliom die einzige Geschwulst ist, deren Elemente den epithelialen Habitus an sich tragen. Man kann das Epitheliom von anderen Geschwülsten nicht dadurch unterscheiden, dass seine Elemente den Habitus von Epithel hätten und andere nicht. Die Geschwulst, welche Müller Cholesteatom, Cruveilhier Tumeur perlée genannt hat, was ich durch Perlgeschwulst übersetzt habe, diese Geschwulst hat genau denselben epithelialen Bau, wie das, was Hannover ein Epitheliom genannt hat, ja das gewöhnliche Epitheliom erzeugt in sich sehr gewöhnlich kleine Perlknoten in oft erstaunlich grosser Menge. Allein beide unterscheiden sich sehr wesentlich. Nie hat man bis jetzt Perl-Geschwülste gesehen, welche, nachdem sie an einem Orte bestanden hatten, an entfernten Orten Recidive gemacht und sich wie bösartige Geschwülste verhalten hätten; immer fand nur im nächsten Umfange der


Fig. 141.

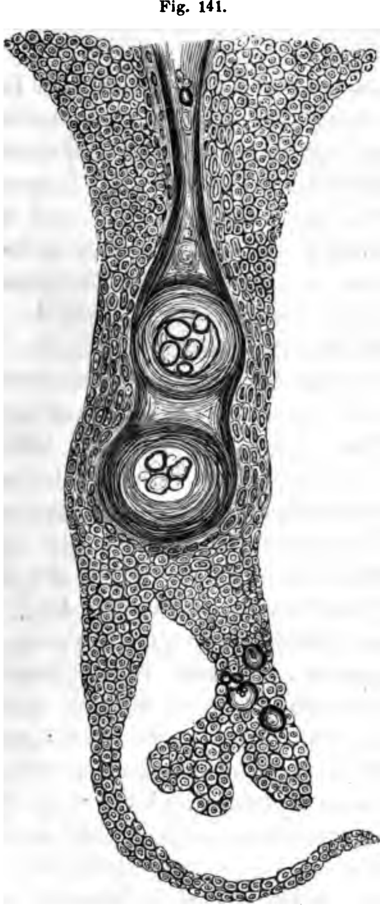


Fig. 141. Cancroidzapfen aus einer Geschwulst der Unterlippe. Dichtgedrängte Zellenlager mit dem Character des Rete Malpighii im Umfange; in dem einen Fortsatze fettartig glänzende Kugeln, in der Mitte des grossen Zapfens eine hornig-epidermoidale, haarartige Abscheidung mit zwiebelartigen Kugeln (Perlen, globes épidermiques). Vergr. 300.

Geschwulst eine weitere, aber überaus langsame Entwickelung statt. Bei den Epitheliomen dagegen, oder wie man sonst sagt, bei dem Epithelialkrebs oder Cancroid, sehen wir eine sehr ausgesprochene Malignität, nicht nur die Recidivfähigkeit in loco, sondern auch die Vervielfältigung in distans. In manchen Fällen werden fast alle Organe des Körpers metastatisch mit Cancroidmassen erfüllt.

Versuchen Sie das Cancroid durch den epithelialen Bau seiner Elemente von dem eigentlichen Krebs zu unterscheiden, so werden Sie sich auch da vergeblich bemühen. Der eigentliche Krebs hat gleichfalls Elemente von epithelialem Habitus, und Sie brauchen nur solche Punkte im Körper zu suchen, wo sich die Epithelzellen unregelmässig entwickeln, z. B. an den Harnwegen (Fig. 15), so werden Sie dieselben sonderbaren, mit grossen Kernen und Kernkörperchen versehenen Bildungen antreffen, welche man als die specifischen, polymorphen Krebszellen schildert. Der Krebs, das Cancroid oder Epitheliom, die Perlgeschwulst oder das Cholesteatom, ja vielleicht das Dermoid, welches Haare, Zähne, Talgdrüsen producirt, wie sie im Eierstock so häufig vorkommen, alle diese sind Bildungen, welche pathologisch Epithelformen erzeugen; aber sie stellen eine Gradation von verschiedenen Arten vor, die von den ganz örtlichen, dem gewöhnlichen Sinne nach vollkommen gutartigen bis zu der äussersten Malignität reichen. Die blosse Form des Elementes, welches die Zusammensetzung des Gebildes macht, ist ohne entscheidenden Werth. Es ist nicht Heterologie in der Entwickelung als solcher, welche den Krebs bösartig, und Homologie, welche das Concroid gutartig macht, sondern es besteht zwischen ihnen eine Stufenfolge.

Fig. 142.

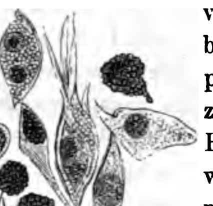
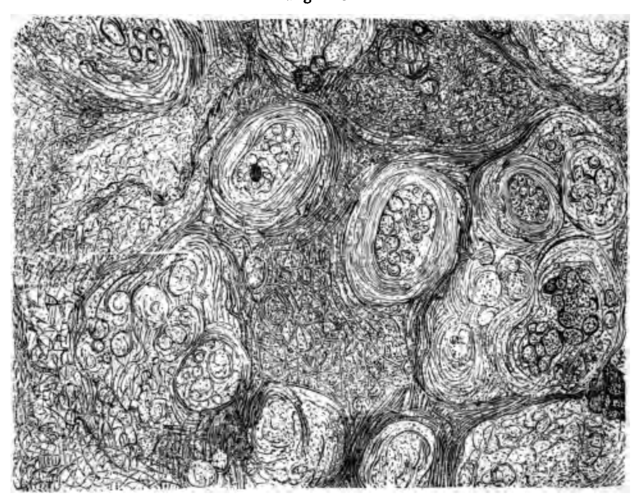


Fig. 142. Verschiedene Krebszellen. zum Theil in fettiger Metamorphose, polymorph, mit Kernvermehrung. Vergr. 300.

Fig. 143.



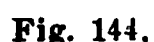
Die Formen, welche trockene, saftarme Massen hervorbringen, sind relativ gutartig. Diejenigen, welche saftreiche Gewebe setzen, haben immer mehr oder weniger einen malignen Habitus (S. 197). Die Perlgeschwnlst z. B. liefert vollkommen trockene Epithelmassen, fast ohne eine Spur von Feuchtigkeit, sie steckt nur örtlich an. Das Cancroid bleibt sehr lange örtlich, so dass oft erst nach Jahren die nächsten Lymphdrüsen erkranken, dass dann lange Zeit wiederum der Prozess sich auf die Erkrankung der Lymphdrüsen beschränkt, und erst spät und selten die allgemeine Eruption durch den ganzen Körper erfolgt. Bei dem eigentlichen Krebs ist der örtliche Verlauf oft sehr schnell und die Krankheit wird früh allgemein; Heilungen, selbst für kurze Zeit, sind so selten, dass man in Frankreich gradezu die vollkommene Unheilbarkeit des eigentlichen Krebses aufgestellt und mit Glück vertheidigt hat.

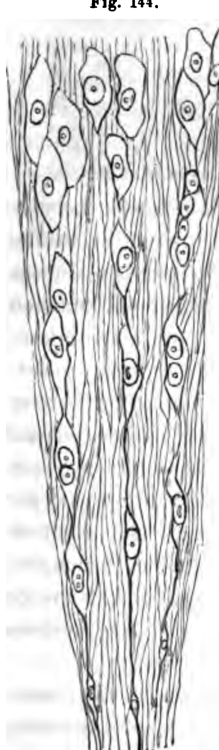
Auch unter den Bildungen, welche den gewöhnlichen Bindegewebssubstanzen analog, also scheinbar vollkommen homolog und gutartig sind, erweisen sich die saftreichen als viel mehr

---

Fig. 143. Durchschnitt durch ein Cancroid der Orbita. Grosse Epidermiskugeln (Perlen), zwiebelartig geschichtet, in einer dichtgedrängten Zellenmasse, die theils den Charakter der Epidermis, theils den des Rete Malpighii hat. Vergr. 150.

ansteckungsfähig, als die trockenen. Ein Myxom, welches immer viel Flüssigkeit mit sich führt, ist jedesmal eine verdächtige Geschwulst; in dem Maasse seines Saftreichthums recidivirt es oft. Die Knorpelgeschwulst (Enchondrom), welche früher als unzweifelhaft gutartige Geschwulst geschildert wurde, kommt zuweilen in weichen, mehr gallertartigen Formen vor, welche eben solche inneren Metastasen bedingen können, wie der eigentliche Krebs. Selbst die Bindegewebsbildungen werden unter Umständen reicher an Zellen, vergrössern sich, ihr Zwischenbindegewebe wird saftreicher, ja in manchen Fällen schwindet die Grundsubstanz so vollständig, dass zuletzt fast nur zellige Elemente übrig bleiben. Das sind dann die Formen, welche meiner Ansicht nach mit dem alten Namen des *Sarkoms* bezeichnet werden müssen. Diese Sarkome sind in der Regel allerdings gutartig, aber nicht selten recidiviren sie wie die Epithelialkrebse in loco, unter gewissen Verhältnissen recurriren sie in den Lymphdrüsen, und in manchen Fällen kommen sie in so ausgedehnten Metastasen durch den ganzen Körper vor, dass fast kein Organ davon verschont bleibt.





In der ganzen Reihe dieser Bildungen, von denen jede einem normalen Gewebe mehr oder weniger vollständig entspricht, darf die Untersuchung gar nicht die Aufgabe verfolgen, zu ermitteln, ob sie einen physiologischen Typus haben oder ob sie ein specifisches Gepräge an sich tragen; schliesslich entscheidet die Frage, *ob sie an einem Orte entstehen, wo sie hingehören oder nicht, und ob sie eine Flüssig-*

Fig. 144. Schematische Darstellung der Sarkom-Entwickelung, wie sie bei Sarcoma mammae sehr gut zu übersehen ist. Vergr. 350.

keit in sich erzeugen, welche auf Nachbartheile gebracht, dort einen ungünstigen, contagiösen oder reizenden Einfluss ausüben kann.

Es verhält sich mit diesen Bildungen, wie mit pflanzlichen. Die Nerven und Gefässe haben gar keinen unmittelbaren Einfluss. Nur insofern haben sie Werth, als sie das Mehr oder Weniger von Zufuhr bestimmen können; sie sind ganz ausser Stande, die Geschwulstentwickelung anzuregen, hervorzubringen oder in einer directen Weise zu modificiren. Eine pathologische Geschwulst des Menschen bildet sich genau in derselben Weise, wie eine Geschwulst an einem Baume, an der Rinde, an der Oberfläche des Stammes oder des Blattes, wo ein pathologischer Reiz stattgefunden hat. Der Gallapfel, der in Folge des Stiches eines Insectes entsteht, die knolligen Anschwellungen, welche die Stellen eines Baumes zeigen, wo ein Ast abgeschnitten ist, die Umwallung, welche die Wunde eines abgehauenen Baumstammes erfährt, beruhen auf einer ebenso reichlichen, oft ebenso raschen Zellenwucherung, wie die, welche wir an der Geschwulst eines wuchernden Theiles des menschlichen Leibes wahrnehmen. Der pathologische Reiz wirkt in beiden Fällen genau auf dieselbe Art; die Vegetationsverhältnisse gestalten sich vollständig nach demselben Typus, und so wenig als ein Baum an seiner Rinde oder seinem Blatt eine Art von Zellen hervorbringt, welche er sonst nicht hervorbringen könnte, so wenig thut dies der thierische Körper.

Aber wenn Sie die Geschichte einer pflanzlichen Geschwulst betrachten, so werden Sie auch da sehen, dass grade die kranken Stellen es sind, welche ungewöhnlich reich an specifischen Bestandtheilen werden, welche die besonderen Stoffe, die der Baum producirt, in grösserer Menge in sich aufnehmen und ablagern. Die Pflanzenzellen, welche sich an einem Eichenblatt im Umfange des Insectenstiches bilden, haben viel mehr Gerbsäure, als irgend ein anderer Theil des Baumes. Die Geschwulstzellen, welche sich in wuchernder Menge an einer Kiefer da bilden, wo ein Insect sich in den jungen Stamm eingräbt, sind ganz vollgestopft mit Harz. Die besondere Energie der Bildung, welche an diesen Stellen entwickelt wird, bedingt auch

eine ungewöhnlich reiche Anhäufung von Säften. Es bedarf keiner Nerven oder Gefässe, um die Zellen zu einer vermehrten Stoff-Aufnahme zu instigiren. Es ist ihre eigene Action, die Anziehung, welche sie auf die benachbarten Flüssigkeiten ausüben, vermöge deren sie die brauchbarsten Stoffe an sich reissen. Darin liegt die grosse Bedeutung, welche die Kenntniss der botanischen Vorgänge auch für den Pathologen darbietet, dass sie eine innere Uebereinstimmung in allen diesen Vorgängen der ganzen Reihe der lebendigen Erscheinungen erkennen und die niedrigsten Formationen als die Erklärungsmittel für die vollkommensten und zusammengesetztesten Theile erscheinen lässt.

Ich habe Ihnen, meine Herren, im Laufe dieser Vorträge die Principien, welche meiner Erfahrung nach auf die Beurtheilung der pathologischen Vorgänge angewendet werden müssen, so vollständig, als es hier möglich war, entwickelt. Ich danke Ihnen herzlich für die lebhafte Theilnahme, welche Sie mir bis zum letzten Augenblick geschenkt haben. Vollkommen weiss ich es zu würdigen, wenn Männer, deren Zeit auf so vielfache Weise in Anspruch genommen ist, noch für Discussionen dieser Art Sinn behalten, und ich wünsche nur, dass Ihnen manche nützliche Anschauung der neueren Zeit durch diese Vorträge näher getreten sein und dass die Thatsachen, welche ich Ihnen vorgeführt habe, Ihnen auch für die Praxis brauchbare Erinnerungen bieten möchten.

Inhalt.

Buchdruckerei von Gustav Lange in Berlin.







